

Aus der Abteilung für Versicherungs-Veterinärmedizin,
Statistik und Dokumentation der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Leiter: Akademischer Oberrat Dr. S. Schönherr

**Beitrag zur Schadenursachenstatistik von
Vergiftungsfällen landwirtschaftlicher
Nutztiere**

In a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Achim Köhler
Tierarzt aus Frielendorf

Berlin 1969
Journal-Nr. 668

Aus der Abteilung für Versicherungs-Veterinärmedizin,
Statistik und Dokumentation der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Leiter: Akademischer Oberrat Dr. S. Schönherr

Beitrag zur Schadenursachenstatistik von
Vergiftungsfällen landwirtschaftlicher
Nutztiere

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
A c h i m K ö h l e r
Tierarzt aus Frielendorf

Berlin 1969
Journal-Nr. 668

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin



Dekan : Prof. Dr. K. Bronsch

Referent : Prof. Dr. Dr. Dr. G. Schützler

Korreferent : Prof. Dr. H.-J. Heidrich

Tag der mündlichen Prüfung: 9.7.1969

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Literaturangaben über Vergiftungsfälle landwirtschaftlicher Nutztiere	
I. Deutschsprachige Veröffentlichungen bis zum Jahre 1945	
a) Vergiftungen durch anorganische Verbindungen	3
b) Vergiftungen durch organische Verbindungen	12
c) Pflanzliche Vergiftungen	15
d) Tierische Vergiftungen	26
II. Veröffentlichungen in den Jahren 1946-1967	
a) Vergiftungen durch anorganische Verbindungen	29
b) Vergiftungen durch organische Verbindungen	48
c) Pflanzliche Vergiftungen	64
d) Tierische Vergiftungen	78
C. Berechnung und Bewertung wirtschaftlicher Schäden durch Vergiftungsfälle bei land- wirtschaftlichen Nutztieren	80
D. Schlußbetrachtung	87
E. Zusammenfassung	92
F. Literaturverzeichnis	93

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. EINLEITUNG

Die Entwicklung in der Landwirtschaft zur Massentierhaltung bedingt nicht nur eine intensive Fütterung sondern auch eine nicht weniger gründliche Ausnutzung der landwirtschaftlichen Nutzfläche. Hierdurch haben zwangsläufig die Produkte der chemischen Industrie in weitem Umfang Eingang in die Tierzucht und -haltung gefunden. Daraus ergibt sich gleichzeitig eine im Laufe der letzten Jahre stetig steigende Zahl von Vergiftungsfällen durch eben diese Erzeugnisse und damit ist entsprechend dem Strukturwandel in der Landwirtschaft oftmals die Gefahr einer Massenvergiftung verbunden.

Da bisher zwar zahlreiche Publikationen über Aufzucht-, Ernährungs- und Infektionskrankheiten landwirtschaftlicher Nutztiere veröffentlicht wurden, aber andererseits in der Bundesrepublik Deutschland noch keine zusammenfassende Schadenursachenstatistik über Intoxikationen dieser Nutztiere erarbeitet wurde, stellte mir Herr Dr. Schönherr die Aufgabe, die Literaturangaben über die etwa seit der Jahrhundertwende beobachteten Vergiftungsfälle bei landwirtschaftlichen Nutztieren zu sammeln, auszuwerten und den daraus entstandenen Schaden und seine volkswirtschaftliche Bedeutung zu untersuchen.

Die Vielzahl der älteren deutschsprachigen Veröffentlichungen über Vergiftungen landwirtschaftlicher Nutztiere läßt eine vollständige Berücksichtigung aller bisher erwähnten Fälle in diesem Rahmen nicht zu. Für die Zeit von 1835 - 1874 werden zahlreiche Vergiftungsfälle in dem von Gurlt, E.F. herausgegebenen: Magazin für die gesamte Thierheilkunde Generalregister 1835 - 1874, Verlag von August Hirschwald Berlin (1875), in übersichtlicher Anordnung aufgeführt.

Von 1875 - 1947 sind viele Berichte über Vergiftungen in folgenden Publikationen erwähnt: Schützler, G.: Generalregister zum Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Paul Parey Verlag Berlin (1961), Schützler, G., Zander, A., Baresel, K.: Bibliographie der Veterinärmedizin und ihre Grenzgebiete 1943 - 1947, Buchhandlung R. Trenkel Berlin (1965).

Zur Abgrenzung des außerordentlich umfangreichen Schrifttums werden experimentelle Vergiftungen, Vergiftungen durch falsche Dosierung von Arzneimitteln sowie unsichere Angaben ausgeschlossen und nur häufiger auftretende Vergiftungen erfaßt. Aus dem gleichen Grunde muß auf die Literatur über Strahlenschäden und den Gebrauch von Doping-Mitteln verzichtet werden. Die nähere Beschreibung klinischer Symptome und pathologisch-anatomischer Befunde kann entsprechend der Themastellung ebenfalls nicht berücksichtigt werden.

B. LITERATURANGABEN ÜBER VERGIFTUNGSFÄLLE LANDWIRTSCHAFTLICHER NUTZTIERE

I. Deutschsprachige Veröffentlichungen bis zum Jahre 1945

Die Reihenfolge der in diesem Abschnitt angeführten Vergiftungsfälle richtet sich nach der Gliederung im "Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte" von FRÖHNER-VÖLKER, 6. Auflage - Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1950.

a) Vergiftungen durch anorga- nische Verbindungen

Natriumchlorid

Kochsalzvergiftungen werden meist durch Verfütterung von Küchenabfällen oder durch Verabreichung zu grosser Kochsalzgaben im Futter hervorgerufen. So beobachtete SCHARSIG (1893) eine Kochsalzvergiftung bei 15 Schweinen, denen versehentlich 5 Liter Viehsalz ins Futter geschüttet worden war. 3 Tiere gingen innerhalb von 4 Std. ein, während die restlichen notgeschlachtet wurden. Einen ähnlichen Fall bei Rindern beschreibt UHLICH (1894). Hier war in einem sonst gut geführtem Rinderstall 18 Kühen in übermäßiger Menge Viehsalz angeboten und von ihnen aufgenommen worden. 9 Tiere verendeten innerhalb kurzer Zeit, 6 Rinder mußten notgeschlachtet werden und 3 genasen.

Fluor

Die am häufigsten vorkommende chronische Fluorvergiftung ist wie beim Arsen und Blei industriellen Ursprungs, hervorgerufen durch Grünfutter, das fluorhaltigem Flugstaub ausgesetzt war. HUPKA und GÖTZE (1931) fanden in Dörfern nahe Hannover immer wieder während des Weideauftriebs Gesundheitsstörungen bei Rindern mit dem Zeichen Osteomalazie

bzw. -dystrophie. Die Weiden lagen etwa 3 - 4 km nördlich und nordöstlich einer chemischen Fabrik und somit in der in dieser Gegend häufigsten Windrichtung. Gras- und Heuuntersuchungen ergaben hohe Fluorgehalte.

Schwefel

Wenn auch Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff, durch Sulfide, Sulfite, Schwefelsäure und deren Salze vorkommen können, so ist doch die häufigste Ursache das Schwefeldioxyd. So berichtete TEMPEL (1893) von einem größeren Vergiftungsfall in einer Brauerei. Dort wurde ein mit schwefliger Säure betriebener Gefrierapparat wegen zu großer Wasserabscheidung entleert. Dabei trieb der Wind das Gas in den nur 10 m entfernt liegenden Stall. Nach 5 Min. wurden die 4 darin stehenden Pferde schnell herausgetrieben ebenso wie 4 in der Nähe befindliche Schweine. Dennoch starben 3 Pferde und 3 Schweine. Während das vierte Pferd nach einiger Zeit geschlachtet werden mußte, genas das verbliebene Schwein.

Von Schwefeldioxyd-Vergiftungen bei Räude-Begasungen der Pferde berichtet REINHARDT (1919) nur in 3 schweren Fällen bei insgesamt mehr als 1000 Begasungen. Auch STOLZ (1941) beschreibt nur einen Fall von SO_2 -Vergiftung, zu der es nach einer kurzen Exposition des Pferdes bei der Räudebehandlung gekommen war. Das Tier wurde wegen starker Atem- und Kreislaufbeschwerden geschlachtet.

Nitrate

Vergiftungen durch die Salze der Salpetersäure werden meist hervorgerufen durch Verwechslung der Nitrate mit Futtersalzen oder durch die Aufnahme nitrathaltiger Düngemittel. So berichteten ROST (1891) und KLEBBA (1892) unabhängig voneinander über Vergiftungen bei Kühen durch Chilesalpeter, der als Dünger verwendet wurde. Allein KLEBBA erwähnte den Verlust von 19 Kühen. Einen weiteren

Fall teilte MATZGER (1893) mit. Hier wurden 3 Rinder durch Salpeter vergiftet, das dem Viehsalz beigemischt worden war. Ein weiterer Bericht stammt von KETTRITZ (1893). Durch Nachlässigkeit hatten 4 Kühe die Möglichkeit, aus einem Behälter zu trinken, in dem Chilesalpetersäcke ausgewaschen worden waren; die Tiere gingen ~~ein~~ ein. GUTTLICH (1894) machte eine ähnliche Beobachtung mit tödlichem Ausgang bei 2 Kälbern. Diese hatten aus einem Bottich getrunken, in dem **noch teilweise mit** Salpeter gefüllte Säcke lagen. Die Vergiftung einer Kuh durch Kaliumnitrat erwähnt VOGEL (1904). In diesem Falle sollte eine Kuh mit Glaubersalz behandelt werden. Aber die unaufmerksame Tochter des Krämers füllte Kalisalpeter statt Glaubersalz ab. Obwohl die verabreichte Menge weit über der von Fröhner angegebenen Letaldosis lag, genas die Kuh. 14 Kühe erkrankten nach der Aufnahme einer Lösung von Breslauer-Kartoffeldünger, der aus einer Mischung von Chilesalpeter, Ammoniumsulfat und einigen organischen Beimengungen bestand. Auch hierbei verendete ein Teil der Tiere (TRÄGER 1906).

Phosphor.

Toxikologische Bedeutung hatte im anorganischen Bereich nur der gelbe Phosphor, der zur Herstellung von Ratten- und Mäusegift gebraucht wurde. Die meisten Vergiftungen kamen daher auch beim Geflügel vor. So berichtete SCHMUTZER (1904) über den Tod von 8 Hühnern, bei denen zu vermuten war, daß sie durch Phosphor vergiftet wurden. Ratten hatten im Hühnerstall erbrochen, nachdem sie an festgenagelten Brotkrusten gefressen hatten, die vorher mit Phosphorpaste bestrichen worden waren. Von der Vergiftung eines ganzen Hühnerbestandes von 11 Hühnern spricht GLAGE (1911). Die Ursache wurde im Auslegen von Phosphorlatwerge gesehen, mit der man in Hamburg der Rattenplage Herr werden wollte.

Arsen

Vergiftungen größeren Ausmaßes durch Arsen sind meist industriellen Ursprungs. Sie treten auf beim Rösten arsenhaltiger Erze in Hüttenwerken, wobei das Arsen zu arseniger Säure (As_2O_3) oxydiert wird und in Verbindung mit anderen flüchtigen Stoffen als weißer Hüttenrauch ausgeworfen wird. Dieser Flugstaub überzieht die gesamte Flora in der Umgebung der Hüttenwerke und so kann das Arsenik mit dem Futter aufgenommen werden. Im Bereich der Freiburger Hütten in Sachsen kam es dadurch zu einer enzootischen chronischen Arsenikvergiftung bei Rindern mit enormen wirtschaftlichen Verlusten (FRÖHNER 1910). DANCKWORTT (1939) berichtete davon, daß allein in Montana (USA) im Jahre 1902 für Tierverluste durch Rauchschäden 330 000 Dollar Entschädigungsgelder bezahlt werden mußten. Die dort täglich ausgeworfenen Arsenikmengen betrugen 20 - 30 Tonnen. Eine akute Arsenikvergiftung bei etwa 100 Schafen beschrieb RÖBERT (1893). Die Herde war auf ein Kleefeld getrieben worden, das in unmittelbarer Nähe eines Hüttenwerkes lag. Die ersten Krankheitserscheinungen traten bereits nach 2 Std. auf, und 10 % der Tiere gingen an dieser Intoxikation ein. Von anderen akuten Arsenikvergiftungen berichteten JÖHNK (1919) und TAUBITZ (1940). Ersterer erwähnt den Tod von 4 Kühen, die von ihrem Besitzer zur Behandlung der Dermatokoptes-Räude mit einer Arseniklösung derart kräftig eingerieben worden waren, daß auf dem Rücken der Tiere flächenhaft wunde Stellen auftraten. Sie starben innerhalb 6 Std. TAUBITZ beobachtete den Verlust von 3 Pferden, an die Weizen aus einem zufällig auf dem Dachboden gefundenen Sack verfüttert worden waren. Bei der anschließend durchgeführten Weizenuntersuchung wurde Arsen gefunden, so daß die Vermutung nahe lag, daß dieser Weizen als Rattengift dienen sollte. HUXEL (zit. nach FRÖHNER 1910) beschreibt die Vergiftung

eines Fohlens, das Arsenik schon mit der Muttermilch aufnahm, während die Stute die ersten Krankheiterscheinungen erst nach dem Tode des Fohlens zeigte. Von einer ungewöhnlichen Massenvergiftung bei Pferden wird im Jahre 1925 berichtet (unbek. Autor). Danach mischte ein in Böhmen wohnender Fleischer dem Heu, das er verkaufte, große Mengen Arsenik bei und kaufte anschließend die vergifteten Pferde zu extrem niedrigem Preis auf. Oftmals aber traten Arsenikvergiftungen auch durch Zufall auf. So berichtet FRÖHNER (1910), daß 15 Pferde aus Versehen je 80 g Arsenik erhielten und daß ein Melker 7 Kühen durch Verwechslung statt Kochsalz Arsenik auf das Futter streute.

Barium

Über eine Vergiftung durch Bariumchlorid, das früher als Abführmittel besonders bei Koliken des Pferdes verwendet wurde, berichtete DIECKERHOFF (1895). Danach nahmen 2 Brauereipferde, die für kurze Zeit unbeaufsichtigt gewesen waren, verschüttetes BaCl_2 auf. Die ersten Krankheiterscheinungen traten nach 45 Min. auf und ein Pferd starb nach 1 Std., das andere nach 14 Std.

Kupfer

Von einer Vergiftung durch Grünspan (essigsäures Kupfer) bei zwei Schweinen spricht LUCAS (1893). An die Tiere war Futter verabreicht worden, das aus Kartoffeln und Bohnen bestand und in einem mit Grünspan bedeckten Kessel gekocht worden war. Anschließend blieb das Futter noch einige Tage im Kessel stehen. Die Möglichkeit, daß die beiden notgeschlachteten Schweine einer bakteriellen Nahrungsmittelvergiftung oder einer Mykotoxikose zum Opfer fielen, ist nicht weniger wahrscheinlich.

Sehr häufig waren Vergiftungen mit Kupfervitriol, das zur Schädlingsbekämpfung eingesetzt wurde. So

brachen nachts 4 Fohlen aus ihrem Stall aus und fraßen von mit Kupfersulfat gebeiztem Weizen. Nach 24 Stunden waren alle Tiere schwerkrank und eines verendete. Die anderen genasen nach einiger Zeit (REIMERS 1905). GRÜTTNER (1920) berichtete von einem Vergiftungsfall bei Hühnern, die versehentlich mit sehr stark mit Kupfervitriol gebeiztem Saatweizen gefüttert worden waren. 8 Tiere gingen ein. TAUBITZ (1940) erwähnt einen ähnlichen Fall bei 9 Pferden, die mit Weizen gefüttert worden waren, der auch bereits mit Kupfervitriol gebeizt war. 3 Tiere starben daran.

Im Regierungsbezirk Stade kam es zu einer Massenvergiftung von Schafen und Rindern nach einer Spritzaktion gegen Obstbaumschädlinge (SCHAPER und LÜTJE 1931). Dabei wurden Kupfersulfatlösungen verwendet. Allein im Kreise Jork traten nach vorsichtiger Schätzung mindestens 600 Vergiftungen bei Schafen auf. Von diesen gingen etwa 500 ein oder wurden notgeschlachtet.

Eine Kupfervergiftung großen Ausmaßes durch Hüttenrauch beschreibt WIEMANN (1939). In Niedermarsberg im oberen Sauerland wurde im Herbst 1937 ein stillgelegtes Kupferwerk wieder in Betrieb genommen. Ende Mai 1938 stellte man in der Nähe der Hütte die ersten Rauchsäden an Bäumen und Pflanzen fest. Etwa 6 Wochen nach Beginn des Weideauftriebs traten die ersten Krankheiterscheinungen bei den Weidetieren auf. Organuntersuchungen ergaben extrem hohen Kupfergehalt. Die Fälle wurden in unterschiedlichen, der Häufigkeit der Windrichtung entsprechenden Entfernungen von der Hütte beobachtet (Osten 4 km, Norden und Süden 3 km und Westen 2 km). Es erkrankten Pferde, Rinder, Schafe und Ziegen. Bis zum Jahresende waren rund 600 Tiere, darunter 500 Rinder verendet oder notgeschlachtet worden. Der Verlust betrug damit etwa 25% des vorhandenen Rinderbestandes.

Quecksilber

Die meisten Vergiftungen durch Quecksilber wurden hervorgerufen durch das mangelnde Wissen der Tierbesitzer oder des Hofpersonals über seine Giftigkeit. Daraus ergab sich eine meist leichtsinnige eigenwillige Erhöhung der verschriebenen Dosis. Entsprechend der Applikationsart ist eine Vergiftung sowohl oral wie auch perkutan möglich. Sehr giftig sind auch die eingeatmeten Quecksilberdämpfe. So berichtete FRÖHNER (1910) von einer katastrophalen Massenvergiftung auf dem Schiff "Le Triomphe", in dessen Schiffsraum eine größere Menge Quecksilber ausgelaufen war. Es erkrankten und starben nicht nur die Besatzung, sondern auch die auf dem Schiff befindlichen Schweine, Schafe, Ziegen, Katzen, das Geflügel und die Mäuse. Hauptsächlich entstehen jedoch die Vergiftungen durch Quecksilbersalben. Ein solcher Fall wurde von SCHLEG (zit. im Jber.Vet.Med. 1881) beschrieben. Ein über 2 Jahre alter Bulle mit einer großen feuchten Drüsengeschwulst an der Ohrgegend war sehr kräftig mit roter Quecksilbersalbe eingerieben worden. Nach 8 Tagen zeigten sich die ersten Krankheitserscheinungen. Das Tier verendete schließlich nach 7 Wochen.

Auch LUGINGER (1902), MELDE (1893) und REICHE (1908) berichten von Merkurialismus bei Kühen durch falsches oder zu starkes Einreiben mit Quecksilbersalbe. Ähnliche Fälle bei Pferden wissen TEETZ (1900) und TAUBITZ (1940) zu erwähnen. LUGINGER (1902) sah auch noch eine Intoxikation bei einer Kuh mit chronischer Mastitis, die sich die zum Einreiben verordnete Quecksilbersalbe vom Euter abgeleckt hatte.

Auch DÖRRWÄCHTER (zit. nach Jber.Vet.Med. 1908) berichtet über eine tödliche Vergiftung durch orale Aufnahme von Quecksilbersalbe. In diesem Falle war

die Nachbarkuh gegen Läuse eingerieben worden, so daß die danebenstehende die Möglichkeit hatte, die Salbe abzulecken.

ORTMANN (1902) beobachtete den Tod von 2 Milchkühen, die 10 bzw. 14 Tage nach einer Scheidenspülung mit Sublimatwasser gestorben waren. Hier hatte der Besitzer darauf bestanden, daß eine zu hoch konzentrierte Lösung zur Behandlung verwendet wurde.

Durch grobe Fahrlässigkeit ging ein Pferd an Merkurialismus ein (PAUST 1899). Nachdem der Besitzer das Tier mit Quecksilbersalbe eingerieben hatte, wusch er sich die Hände in einem Eimer, aus dem das Pferd anschließend getränkt wurde. Zusätzlich wurde auch noch Gras verfüttert, das beim Einreiben mit der Salbe beschmiert worden war.

Blei

Ebenso wie beim Arsen sind Bleivergiftungen oftmals industriellen Ursprungs, hervorgerufen durch die Verunreinigung und anschließende Verfütterung der Flora, die in der Nähe von Hüttenwerken wächst. Es kann aber auch vorkommen, daß Sand aus solchem Gebiet oder Flußsand aus Gewässern mit hohem Bleigehalt wie der Bleibach in der Rheinprovinz Aachen-Köln-Euskirchen abgebaut und an anderen Stellen benutzt wird. So berichtet BECKMANN (1891) über eine Vergiftung von 18 Reitpferden. Diese Tiere erkrankten plötzlich ohne ersichtlichen Grund an Kehlkopfpfeifen. Die Sektion einiger verendeter Tiere ergab einen Schwund der Gießkannenknorpelmuskulatur. Bei den Tieren, die weiter im Dienst eingesetzt wurden, trat allmählich eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein. Die Ursache wurde im Sand der Reitbahn gefunden, bei dessen chemischer Untersuchung sich große Mengen von Bleioxyd nachweisen ließen. Durch den längeren Aufenthalt in der Reitbahn kam es zur Inhalation und anschließenden Intoxikation. Eine ebenfalls häufige Ursache der

Bleivergiftung ist die Aufnahme von Bleifarben. LEHMANN (1892) beschreibt den Tod von 8 Kühen. Diese Tiere hatten die alte Mennige, die vor einem Neuanstrich von den Eisenstäben und Stützen des Stalles abgekratzt worden und in den Barren gefallen war, mit dem Futter aufgenommen. Sie starben nach 4 - 10 Tagen. HAASE (1901) spricht dagegen von einem Bauern, der seine 5 Kühe bereits wieder aufstellte, als die frisch verstrichene Mennige an den Barren noch nicht ganz getrocknet war. Ein Tier, das kräftig daran geleckert hatte, verendete nach mehreren Tagen. Eine andere Kuh mit leichten Vergiftungserscheinungen, die nur wenig aufgenommen hatte, genas. Von 4 Massenvergiftungen bei Pferden weiß TAUBITZ (1940) zu berichten. Es traten insgesamt 72 Erkrankungen mit 39 Verlusten auf. Alle waren dadurch hervorgerufen worden, daß man Pferde in Bleiweißfabriken unterbrachte und ihnen zur Verbesserung des Lagers die stark bleiweißhaltige in den Fabriken liegende Gerberlohe eingestreut wurde, die die Tiere teilweise fraßen. Von Vergiftungen durch metallisches Blei berichten PAWLAT (1896) und FRÖHNER (1910). Im ersteren Fall war mehreren Kühen ein Mehltrank vorgesetzt worden, in dem erhebliche Mengen von Bleischrot enthalten waren. Die Tiere erkrankten akut an Bleivergiftung und nur 2 genasen. FRÖHNER erwähnt eine Massenvergiftung bei 87 Rindern, an die mit Bleierzen vermischter Kokoskuchen verfüttert worden war. 49 Tiere starben daran. Aber auch Verwechslungen können zu Vergiftungen führen. So wurde an 10 Rinder irrtümlicherweise statt Spießglanz (Schwefelantimon) täglich etwa 50 g Bleizucker 3 Tage hintereinander verabreicht (FRÖHNER 1910). 6 Tiere gingen innerhalb von 6 Tagen ein, der Rest mußte nach 5 Wochen notgeschlachtet werden.

b) Vergiftungen durch organische Verbindungen

Die Zahl der Berichte über Vergiftungen durch organische Verbindungen ist in der deutschen veterinär-toxikologischen Literatur bis 1945 sehr gering. Schon dadurch wird die untergeordnete Rolle organischer Industrieprodukte, aber auch organischer Therapeutika in der damaligen Landwirtschaft und Tierzucht deutlich.

Aliphatische Kohlenwasserstoffe

Aus der Gruppe der aliphatischen Kohlenwasserstoffe berichtet BAUMANN (1931) von einer Petroleumvergiftung bei einem Schaf. Das Tier konnte mit anderen aus einer kleinen Herde auf dem Bauernhof frei herumlaufen. Dabei hatte es die Möglichkeit, aus einer Dose zu trinken, in der sich Petroleum befand, das am Tage zuvor zur Reinigung der Dreschmaschine benutzt worden war. Nachdem es etwa 250 ml davon getrunken hatte, ging es innerhalb kurzer Zeit ein. TAUBITZ (1940) erwähnt eine Massenvergiftung bei Pferden. Zur Einreibung gegen Räude bzw. zur Behandlung der Hautveränderungen nach dem Einreiben wurde aus Mangel an Vaseline Vaselineöl geliefert, das einen deutlichen Geruch nach Petroleum und einen bläulichen Schimmer hatte. Am Tage nach der Ganzkörpereinreibung waren 13 von insgesamt 50 Pferden erkrankt. Nach 3 - 4 Tagen starben 3 davon.

Trichloräthylen

Über die einzige industrielle Vergiftung größeren Ausmaßes durch eine organische Verbindung berichten LOTHES und PROFE (1924). Sie erkannten als erste die Ätiologie der Dürener Krankheit, hervorgerufen durch mit Trichloräthylen extrahiertes Sojamehl. Dabei zitieren sie die Veröffentlichung von STOCKMAN (1916), der schon Verluste von 54 Kühen auf 9 verschiedenen Gütern beschrieb, die

auftraten, nachdem die Herstellerfirma des Sojamehls ihr bisheriges Extraktionsmittel durch Trichloräthylen ersetzt hatte. Zur Untermauerung ihrer damals weitgehend nicht anerkannten These berichteten LOTHES und PROFF von 57 Vergiftungsfällen aus 14 Stadt- und Landkreisen des Rhein-Ruhrgebietes. Danach gingen von ca. 350 erkrankten Rindern etwa 280 Tiere ein oder wurden notgeschlachtet. Die beiden Verfasser gaben auch gleichzeitig einen Hinweis auf die in Süd-Holland (Brabant) im Winter 1923 und Frühjahr 1924 aufgetretenen etwa 200 Erkrankungsfälle ungeklärter Herkunft, in dem sie ermittelten, daß die chemische Fabrik, die vornehmlich die erkrankten deutschen Rinderbestände mit Sojamehl belieferte und die die Sojabohnen mit Trichloräthylen extrahierte, einen großen Teil ihrer Sojamehlproduktion nach Holland verkauft hatte.

Teer und Teerderivate

Schon frühzeitig werden in der Literatur Vergiftungsfälle durch Teer oder Teerderivate beschrieben, wenn auch die Zahl der Veröffentlichungen und die Höhe der Verluste in keinem Vergleich zu denen späterer Jahre steht.

So berichtet bereits GROSSWENDT (zit. nach Jber. Vet.Med. 1881) über eine Intoxication bei Kühen, die den Teer, mit dem die Stallwände bestrichen worden waren, abgeleckt hatten. Ein Rind starb nach 15 Tagen, während die anderen genasen. Das klinische Bild entsprach dem später näher Beschriebenen. Den Tod von 2 Pferden durch ein Versehen erwähnt REGENBOGEN (1903). Zur Behandlung der Druse wurde in einer Apotheke irrtümlich Rohnaphthalin statt Kropfpulver ausgegeben. Die Tiere verendeten nach oraler Applikation des Mittels. Im selben Bericht wird auch der Tod eines Tieres beschrieben, das äußerlich mit Naphthol

eingerieben worden war. Eine Lysolvergiftung bei Pferden beschreibt PÖTTING (1911). In diesem Falle hatte ein Fuhrwerksbesitzer bei 2 Tieren Läuse bemerkt und ließ die Pferde von seinem Knecht mit einem im vergangenen Jahr von einem Händler gekauften Mittel unverdünnt einreiben. Beim Einreiben des zweiten Tieres stürzte das erste plötzlich zusammen und konnte gerade noch notgeschlachtet werden. Das andere starb am nächsten Tag. Die Untersuchung des Mittels ergab Lysol, das dabei konzentriert verwendet worden war.

Terpentinöl

Den Bericht einer Terpentinölvergiftung gibt FRÖHNER (1911). Ein Pferd mit Dünndarmverstopfung war in die Klinik eingeliefert und geheilt worden. Dennoch blieb ein Nierenschaden zurück. Durch die mehrmalige intensive Befragung des Besitzers ließ sich schließlich ermitteln, daß dem Pferd bereits vor der Einlieferung eine Flasche "Harlemer Tropfen" gegen die Kolik eingegeben worden war. Diese Flüssigkeit setzt sich aus 20 Teilen Terpentinöl, 6 Teilen Leinöl und 1 Teil Schwefel zusammen. Die Intoxikation war durch die hohe Menge des eingeblösten Mittels hervorgerufen worden.

c) P f l a n z l i c h e V e r g i f t u n g e n

Die Zahl der bäuerlichen Betriebe mit extensiver Tierhaltung und der Anteil der pflanzlichen Vergiftungen an den gesamten tierischen Intoxikationsfällen stehen zueinander normalerweise in einem direktem Verhältnis. Die Intensivierung der Tierhaltung ist nicht durchzuführen ohne eine gleichzeitige Melioration der Wiesen und Weiden. Dadurch läßt sich auch erklären, daß die pflanzlichen Vergiftungsfälle in Deutschland bis 1945 relativ häufig waren.

Schimmelpilze (Mucoraceae)

FRÖHNER (1893) berichtet von einer sehr akut verlaufenden Schimmelpilzvergiftung bei 5 Pferden, denen aus Unachtsamkeit verschimmelteres Futter verabreicht worden war. Bereits am nächsten Tag zeigten die Tiere Inappetenz und konnten nicht mehr aufstehen. Der Tod trat schon nach 24 Stunden ein. TAUBITZ (1940) berichtet aus 9 Veröffentlichungen über Schimmelpilzvergiftungen bei Pferden von insgesamt 25 Verlusten. Die Ursachen bestanden in verschimmeltem Preßstroh und -heu, verschimmeltem Brot, verdorbenem Mehl, das als gesundheitsschädlich hatte beseitigt werden sollen, verschimmeltem Getreidegemenge, verfaulten Streu aus Eichenblättern und verschimmelten Zichorienwurzeln. Eine gleichartige Intoxikation bei 5 Schweinen, die aber alle wieder genasen, beschreibt KYSELA (1941). Diese Tiere hatten nicht nur verschimmelteres Stroh, sondern auch noch verfaultes und verschimmeltes Obst gefressen. KLIMMER (1924) hat in einer Zusammenfassung die Veröffentlichungen über Schimmelpilzvergiftungen dargestellt. Bis 1923 lagen 43 Mitteilungen über insgesamt 405 Vergiftungsfälle bei Pferden vor. Von diesen gingen 125 Tiere ein (31 %). Über Schimmelpilzvergiftungen beim Rind berichten 31 Publi-

kationen. Soweit Zahlenangaben gemacht wurden, erkrankten 155 Tiere, von denen 70 starben oder notgeschlachtet wurden (45 %). Schweinevergiftungen mit 12 % Verlusten bei 17 erkrankten Tieren wurden in 5 Mitteilungen veröffentlicht. Drei Autoren erwähnen insgesamt 634 Schafintoxikationen mit hohem Verlustanteil.

Kernpilze (Pyrenomycetales)

Toxikologisch am interessantesten ist hier das Dauermycel von *Claviceps purpurea*, das Mutterkorn (Secale cornutum), das auf den Fruchtknoten des Roggens, aber auch des Hafers, Weizens und der Gerste parasitiert. Das therapeutisch bedeutsame Alkaloid Ergotamin mit seiner gefäßverengenden und den Uterus kontrahierenden Wirkung bedingt auch die toxikologischen Reaktionen. So berichtet GOLDSTEIN (1894) von 2 Kühen eines Müllers, die mit Abfallkorn gefüttert worden waren, das einen hohen Mutterkornanteil enthielt. Während bei einem Tier nach kurzer Anschwellung des Hinterschenkels die Haut im Metatarsalbereich nekrotisierte, mumifizierten bei dem anderen die Ohren bis zu einem Drittel ihrer Länge. Ein Teil des Schwanzes und der linke hintere Unterschenkel vom Sprunggelenk an nekrotisierten und fielen ab. Das Tier wurde notgeschlachtet. MARTIN (1921) dagegen sah 5 Kühe verwerfen, an die ebenfalls Getreideabfälle mit hohem Mutterkornanteil verfüttert worden waren.

Giftpilze (Eumycetes)

Die Zahl der Vergiftungen von Haustieren durch Giftpilze ist recht selten. MUNDESGRUBER (zit. nach FRÖHNER 1910) berichtet über eine Massenvergiftung bei 600 Gänsen, die im Wald neben anderen Pilzen auch *Agaricus muscarius* und *A. pyrogallus* aufgenommen hatten. 180 Tiere starben innerhalb 24 Stunden daran.

Schachtelhalm (Equisetum)

Nach SCHADE (1950) liegen seit 1923 keine Berichte über Futtervergiftungen nach Aufnahme von Equisetum hiemale und Equisetum limosum mehr vor. Er macht die fortschreitende Verbesserung der Wiesen und Weiden dafür verantwortlich. TAUBITZ (1940) dagegen erwähnt 2 Veröffentlichungen über Vergiftungsfälle durch E. palustre (Sumpfschachtelhalm). Hier erkrankten einmal 25 Pferde, von denen eines einging und zum anderen Mal waren es 7 vergiftete Pferde, von denen 3 Tiere starben. FRÖHNER (1910) vertrat die Auffassung, daß der Schachtelhalm entsprechend Standort und Klima bald giftig und bald ungiftig ist, wobei die Intoxikationsgefahr noch nachläßt, wenn die Pflanze durch Regen genügend lange ausgelaugt worden ist.

Eibe (Taxus baccata)

Früher war die Eibe ein in Deutschland weit verbreiteter Waldbaum. Da sie aber den regelmäßigen Kahlschlag des Kulturwaldes nicht überstand, kommt sie nur noch als einzeln stehender Zierbaum oder immergrüne Hecke vor. Die Vergiftungen werden daher auch zu einem sehr hohen Prozentsatz durch Nachlässigkeiten der Besitzer oder des Aufsichtspersonals hervorgerufen. FRENKEL (1915) berichtet von einer Vergiftung bei 5 Ziegen, der bereits nach 2 Tagen 3 Tiere zum Opfer gefallen waren. Während die Ziegen sonst vom Besitzer selbst gefüttert worden waren, wurden sie diesmal vom Sohn versorgt, der ihnen auch Eibennadeln vorgesetzt hatte. In der selben Veröffentlichung erwähnt Frankel auch den apoplektiformen Tod eines Pferdes, das in unmittelbarer Nähe von Eibensträuchern festgebunden worden war und von der Pflanze gefressen hatte. Über Eibenvergiftungen bei Rindern teilt LEVENS (1921) nur kurz den Tod von 2 Jung-

rindern und die Notschlachtung von 5 weiteren Tieren mit, und LINSERT (1942) erwähnt den nächtlichen Ausbruch mehrerer Jungrinder aus dem Stall eines größeren Gutes. Am anderen Morgen waren bereits 4 Tiere verendet. Bei 2 weiteren moribunden Rindern, die notgeschlachtet wurden, fand man bei der anschließenden Sektion im Pansen Eibennadeln und -zweige. BÜRGI (1931) beobachtete in den vorangegangenen 22 Jahren bis zu seiner Veröffentlichung insgesamt 41 letal ausgehende Eibenvergiftungen bei Pferden.

ZIPPEL (1921) berichtete in einer Dissertation auch über Vergiftungen durch *Taxus baccata* bei landwirtschaftlichen Nutztieren:

von 27 Mitteilungen mit 89 Erkrankungen und
84 Verlusten (94,4 %)
bei Pferden

von 28 Mitteilungen mit 111 Erkrankungen und
62 Verlusten (55,9 %)
bei Rindern

von 4 Mitteilungen mit 85 Verlusten bei
Schafen

von 2 Mitteilungen mit 5 Verlusten bei Ziegen.

Nadelhölzer (Pinaceae)

Die hier auftretenden Vergiftungen werden meist durch das in den Nadeln oder im Harz vorkommende Terpentinöl hervorgerufen. FRIEDRICHS (1911) berichtet von einer Vergiftung durch Fichtennadeln bei Ziegen. Der Besitzer von 5 Ziegen hatte nach dem Weihnachtsfest den Christbaum zersägt und die Fichtensprossen zur Einstreu benutzt. Am anderen Morgen waren bereits 2 Tiere tot und eins starb noch im Laufe des Vormittags. Die beiden letzten konnten gerettet werden. Nephritis und anschließenden Exitus durch Kiefernharz bei Pferden beschreibt KNOLLE (1915). Die Tiere schälten die zu Waldstallbauten verwendete und im Frühjahr sehr harzreiche

Rinde von Kiefern ab und fraßen große Mengen davon.

Eisenhut (*Aconitum napellus*)

Vergiftungen durch Eisenhut sind durch die fortschreitende Verbesserung der Wiesen und Weiden selten geworden. Außerdem scheinen die Tiere die Pflanze auch nur bei sehr geringem sonstigen Futterangebot aufzunehmen. KNOFF (1891) beschreibt die Erkrankung von 28 Rindern, die Eisenhut, der in großer Menge auf der Weide wuchs, aufgenommen hatten. Mit einer Ausnahme genasen alle Tiere. Während KLIMMER (1924) noch 5 Mitteilungen über 10 Erkrankungen und 3 Todesfälle bei Ziegen erwähnt, sind nach SCHADE (1950) vom Jahr 1923 an keine Berichte über Eisenhut-Vergiftungen mehr zu finden.

Platterbse (*Lathyrus sativus*)

Die als grüne Futterpflanze verwendete Platterbse ruft mit ihrem Samen Intoxikationen mit derart spezifischen klinischen Symptomen hervor, daß diese Erkrankung als Lathyrismus bezeichnet wird. Eine Massenvergiftung bei 40 Pferden, von denen ein großer Teil einging, beschreibt VOLLERS (zit. nach FRÖHNER 1910). Diese Tiere erhielten täglich ca. 3 kg Platterbsen zu fressen. Nach einiger Zeit erkrankten sie unter dem Bild des Kehlkopfpfeifens verbunden mit den Erscheinungen einer chronischen Meningitis. Die Pferde starben zum Teil nach Wochen durch Erstickten. Die gleichen Symptome mit dem gleichen fatalen Ausgang werden in einer Veröffentlichung der AGRIKULTURCHEMISCHEN VERSUCHSANSTALT BERLIN (1911) beschrieben. Hier waren Berliner Pferdehaltern von einer Firma irrtümlich größere Porten Saatplatterbsen statt Erbsen (*Pisum sativum*) geliefert worden.

Mohn (Papaver)

Toxikologisch interessant ist der Schlafmohn (Papaver somniferum) und der Klatschmohn (Papaver rhoeas). KLIMMER (1924) gibt die Zahlenwerte von Berichten über Vergiftungen durch Papaver rhoeas bekannt:

4 Mitteilungen mit 17 Erkrankungen und 2 Verlusten (12 %) bei Pferden

18 Mitteilungen mit 30 Erkrankungen und 10 Verlusten (12,5 %) bei Rindern

1 Mitteilung mit 80 Erkrankungen und 51 Verlusten (63,7 %) bei Schafen

1 Mitteilung mit 16 Erkrankungen und keinem Verlust bei Schweinen.

Berichte über Vergiftungen mit Papaver somniferum bei Pferden lagen nicht vor, während in 5 Veröffentlichungen die Vergiftungserscheinungen bei 46 Rindern beschrieben werden, von denen eins starb.

Wasserschierling (Cicuta virosa)

Die Zahl der Vergiftungsfälle durch Wasserschierling ist früher deshalb so hoch gewesen, weil es üblich war, für die Wasserversorgung der Tiere auf Wiesen und Weiden einen kleinen Wassertümpel anzulegen oder sumpfiges Gelände dazu zu verwenden. Somit wurden ideale Wachstumsbedingungen für diese Giftpflanze geschaffen. KETTRITZ (1894) beobachtete eine Vergiftung mit Wasserschierling bei 6 Kühen, die an einem Teich geweidet hatten. Innerhalb weniger Stunden gingen 4 Tiere ein. Bei der Sektion wurden Wurzelstücke dieser Pflanze im Pansen gefunden. Die beiden anderen Tiere genasen nach 3 Tagen. WERMBTER (1896) sah jedes Jahr mehrere apoplektiforme Todesfälle bei Kühen, sobald der Auftrieb auf die Weide an einem See mit Wasserschierlingwuchs stattgefunden hatte. Vergiftungserscheinungen bei 6 Fohlen, die mit Kreuzlähme

einhergingen, erwähnt WILKERLING (1908). Erst eine eingehende Futteruntersuchung ergab einen erheblichen Anteil von *Cicuta virosa*. Zusammenfassend berichtet KLIMMER (1924) von 2 Mitteilungen über Vergiftungen durch Wasserschieferling bei Pferden mit 4 Verlusten, 23 Mitteilungen über 137 Rinder, von denen 42 % starben und von 4 Mitteilungen über 83 Schweine, die alle verendeten.

Gartenschierling (*Aethusa cynapium*)

Übereinstimmend geben SCHULZ (1922) und KLIMMER (1924) folgende Zahlen über Vergiftungen durch Gartenschierling:

- 1 Mitteilung bei 3 Pferden mit 33 % Verlusten
- 3 Mitteilungen bei 6 Rindern mit 50 % Verlusten
- 1 Mitteilung bei 2 Schweinen mit 100 % Verlusten
- 1 Mitteilung bei 12 Schafen mit 42 % Verlusten

Kornrade (*Agrostemma githago*)

Begünstigt werden Vergiftungen mit dem Samen der Kornrade durch den Wuchs der Pflanzen in Getreidefeldern und ihre zeitgleiche Reife mit dem Wirtschaftsgetreide. Obwohl es leicht ist, die kleinen giftigen Samenkörner während des Ausdrusches bei der Getreidereinigung vom Getreide zu trennen, wird in Unkenntnis der Vergiftungsgefahr anschließend eben dieser Abfall oftmals absichtlich an die Tiere verfüttert. Aber auch die Verfälschung von Kleien oder Mehlen mit gemahlenen Kornradekörnern ist nicht selten. PRIETSCH (1895) beschreibt den Tod von 4 Kühen aus einem Bestand von 18 Rindern. Diese Tiere waren mit Baumwollsaatmehl und Weizenkleie gefüttert worden, dem größere Mengen Kornradesamen beigemischt war. Vergiftungen durch *Agrostemma githago* beim Geflügel erwähnt WINDISCH (1923). Hier waren 33 Hühner mit Getreideabfällen, die einen hohen Kornradesamen-Anteil besaßen, gefüttert wor-

den. Die Verluste lagen bei etwa 50 %. In einem anderen Fall erhielten Gänse kornradehaltiges Abfallmehl mit Kartoffeln vermischt. 262 Gänse verendeten im Laufe eines Tages. KLIMMER (1924) berichtet über eine Massenvergiftung bei 48 Schweinen und 6 Ferkeln, der insgesamt 19 Schweine und 2 Ferkel zum Opfer fielen, während in einem ähnlichen Fall 20 Schweine eingingen und 6 notgeschlachtet werden mußten.

Zusammenfassend führt KLIMMER (1924) bis zum damaligen Zeitpunkt 10 Mitteilungen über Kornradevergiftungen bei Pferden auf, in denen 33 Erkrankungsfälle mit 24 Verlusten (73 %) erwähnt wurden. In 7 Mitteilungen über 11 Erkrankungen bei Rindern wurden 2 Verluste (18,3 %) beschrieben.

Wunderbaum (*Ricinus communis*)

Während das Laub dieser Pflanze ungiftig ist, wirkt der sogenannte Rizinuskuchen hochtoxisch. Dieser enthält die Pressrückstände, die bei der Gewinnung des Rizinusöls durch Auspressen der Samen entstehen. Vergiftungen treten oftmals durch Verfälschung von Leinkuchen mit Rizinuskuchen auf oder durch Beimengen von Rizinussamen unter anderes Futter. So berichtet FRANZENBERG (1925) über eine Futtervergiftung bei 22 Pferden. Erst durch eine eingehende Futteruntersuchung wurde erkannt, daß dem Futtermais 2 % Rizinussamen beigemischt worden waren. TAUBITZ (1940) erwähnt 3 Fälle von Massenvergiftungen durch Rizinussamen, bei denen 45 Pferde erkrankten und 15 Tiere eingingen. Die Intoxikationen wurden hervorgerufen durch Verfüttern von Leinkuchen, der mit Rizinussamen verfälscht worden war, durch Aufnahme von Rizinussamen und -kuchen in einer Rizinusfabrik und durch Verfütterung von Hafer, dem ein großer Anteil Rizinussamen untergemengt war. Schließlich schildert SCHMIDT (zit. nach SCHADE 1950) eine Vergiftung bei 52

Pferden, die irrtümlich mit Rizinussamen anstatt mit Süßlupinen gefüttert worden waren.

Rotbuche (*Fagus silvatica*)

Ähnlich dem Wunderbaum sind auch bei der Bucheckern-Öl-Gewinnung die Pressrückstände toxisch. Um diesen Bucheckern-Ölkuchen verfüttern zu können, wie es so oft geschieht, muß er vorher gekocht und anschließend das Kochwasser abgegossen werden, weil die toxische Substanz Fagin zwar wasserlöslich aber hitzestabil ist. HARTENSTEIN (1892) sah den Tod von 2 Pferden, dem heftige Kolikanfälle vorausgegangen waren, nachdem die Tiere Hafer gefressen hatten, der mit Bucheckern-Ölkuchen vermischt war. LITTY (1917) berichtet über einen anderen Fall von *Fagus*-Vergiftung bei Pferden. Die Fahrer von zwei Gespannen hatten einen Sack Bucheckern gefunden und davon gegessen. Anschließend gaben sie zusammen mit dem Körnerfutter den Pferden davon. Alle 4 Pferde erkrankten und 2 starben nach wenigen Stunden; während eins nach 10 tägiger Behandlung genas, wurde das andere noch vorher notgeschlachtet.

Kartoffel (*Solanum tuberosum*)

Im gekeimten Zustand ruft die Kartoffel durch ihr auch anderen Nachtschattengewächsen eigenes Solanin bei den landwirtschaftlichen Nutztieren Intoxikationen hervor. SCHNEIDER (1902) berichtet von einer Massenvergiftung bei 1100 Schweinen im Alter von 4 - 7 Monaten. Das Futter bestand aus Mais, Gerste, Molke und zu 25 % aus gedämpften, nicht verfaulten aber stark angekeimten Kartoffeln. Mit Ausnahme von 2 Tieren genasen aber alle wieder. Eine Solaninvergiftung mit tödlichem Ausgang bei einer Kuh erwähnt LOER (1909). Das Tier hatte etwa 50 kg gekochte und angekeimte Kartoffeln gefressen und war anschließend unter typischen Vergiftungserscheinungen eingegangen.

Tabak (*Nicotiana tabacum*)

Intoxikationen werden fast nur durch die falsche Anwendung des Tabak-Alkaloids Nikotin als Parastikum hervorgerufen. So erwähnt KRÄMER (1892) einen Vergiftungsfall bei einem Pferd, das eine Woche lang mit dem gesammelten Ausguß aus Tabakpfeifen gegen Läuse gewaschen wurde. Anfangs wurde die Lösung verdünnt und dann schließlich unverdünnt gebraucht. Bereits nach 10 Min. traten die ersten allgemeinen Erscheinungen durch Zittern und Atemnot auf. Nur das sofortige Abwaschen des Körpers mit Seifenwasser rettete das Tier. Den Verlust von 2 Rindern durch Tod bzw. Notschlachtung beobachtete HIMPEL (1914). Diese Tiere waren zur Bekämpfung von Rebschädlingen im Genick und am Hals mit konzentrierter Tabakbeize, die bis zu 14 % Nikotin enthalten kann, bestrichen worden. Über einen ähnlichen Fall bei zwei Pferden, die gegen Läuse mit einem viertel Liter unverdünnter Tabaklauge einge-
rieben worden waren, berichtet TAUBITZ (1940). Hier abortierte eine Stute und verendete anschließend nach einer Uterusruptur.

Roter Fingerhut (*Digitalis purpurea*)

Vergiftungen werden praktisch nur durch mit *Digitalis purpurea* durchsetztes Grünfutter hervorgerufen, wobei Waldgras entsprechend dem Standort der Pflanze besonders prädestiniert ist. Da die dem roten Fingerhut eigenen Glykoside Digitoxin, Gitoxin und Gitalin im Magen der Wiederkäuer gespalten werden, vertragen diese per os große Mengen. KOTHE (1903) berichtet über den Tod von 8 Enten, die im Garten *Digitalis purpurea* gefressen hatten, während TAUBITZ (1940) eine Vergiftung bei 6 Pferden erwähnt, von denen 3 Tiere eingingen. Erst bei einer nachträglich durchgeführten Futteruntersuchung, wurde die Anwesenheit zahlreicher Fingerhutstauden im Futter erkannt. KLIMMER (1924)

verzeichnet 5 Mitteilungen über 80 Vergiftungsfälle bei Pferden mit 9 % Verlusten und 1 Mitteilung über den Tod von 3 Schafen. SCHADE (1950) berichtet, daß seit 1923 keine Berichte über Vergiftungen durch *Digitalis purpurea* mehr veröffentlicht wurden.

Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*)

Die zahlreichen Veröffentlichungen über Vergiftungen durch Herbstzeitlose unterscheiden sich in ihrer Ätiologie kaum voneinander. Da die Aufnahme der giftigen Alkaloide Colchizin und Colchizein durch jeden Teil der Pflanze geschehen kann, können die Samen, Blütenblätter oder Knollen sowohl beim Weidegang wie auch bei der Verfütterung von Grünfutter oder Heu aufgenommen werden. Um die Wiederholung übereinstimmender Einzelberichte zu vermeiden, seien hier deshalb nur Zahlen über einschlägige Veröffentlichungen erwähnt. GERLACH (zit. nach KLIMMER 1924) hatte bis 1873 60 Vergiftungsfälle bei Pferden mit 15 Verlusten zusammengestellt, während DENK (zit. nach KLIMMER 1924) bis 1922 64 Erkrankungen mit 22 Todesfällen aufzählte. Über *Colchicum*vergiftungen beim Rind führt DENK (zit. nach KLIMMER 1924) 26 Mitteilungen mit 179 Erkrankungen und 52 Todesfällen an. Vergiftungen beim Schwein sind schließlich in 5 Berichten mit 66 Erkrankungen und 35 Verlusten beschrieben (KLIMMER 1924). Nach SCHADE (1950) wurden seit 1923 beim Schwein keine und bei den anderen landwirtschaftlichen Nutztieren nur noch vereinzelte Fälle erwähnt.

d) Tierische Vergiftungen

Bienen (Akuleaten)

Vergiftungen durch Bienenstiche sind selten. Sie werden von einzelnen Bienen hervorgerufen oder durch Überfälle schwärmender Bienenvölker verursacht.

V. SARNOWSKI (1917), HARMS (1919) und WIRTH (1943) berichten von insgesamt 5 Pferden, die von Bienen gestochen worden waren. Von diesen gingen 3 Tiere innerhalb weniger Stunden ein, während die beiden anderen trotz Genesung dauernde Schäden zurückbehielten.

Kriebelmücken (Simuliidae)

Aus toxikologischer Sicht sind in Deutschland 3 Arten von Kriebelmücken von Interesse:

Simulium ornatum, *argyreatum* und *reptans*.

Die Tiere bilden besonders an sehr heißen Tagen wolkenartige Schwärme, die die Weidetiere überfallen. Nur die Weibchen saugen dann Blut und sondern dabei ein Gift ab, das örtlich reizend und auf das Atemzentrum resorptiv lähmend wirkt. MÜLLER (1892) berichtet von Erkrankungen bei 170 Rindern; von denen 26 starben. Auch Pferde und Schafe erkrankten ebenfalls in Waldesnähe durch Stiche der Kriebelmücken mit ödematösen Erscheinungen am ganzen Körper. GRAWERT (1916) erwähnt den Tod von 28 Rindern in der Neumark, die von *Simulia reptans*-Schwärmen überfallen worden waren. Im selben Jahr berichtet KLIMMER (1924) über Verluste bei 132 Rindern und 3 Pferden im Kreis Neustadt a.R. MATTHIESEN und BEUTLER (1916) schließlich beobachteten Vergiftungen durch Kriebelmücken in Norddeutschland besonders im Leinegebiet. Insgesamt verendeten etwa 45 Rinder.

FRÖHNER-VÖLKER (1950) gibt einige vergleichende

Zahlen über Verluste durch Kriebelmücken:

1895 in Ungarn in einem einzigen Kreis 400 Tiere

1914 - 1919 in Deutschland 400 Rinder

1924 in Rumänien 16.000 Weidetiere, darunter
10.000 Rinder

Abschließender Überblick über die Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Vergiftungsfälle bei den landwirtschaftlichen Nutztieren in Berichten bis 1945

Tabelle 1

Intoxikationsursache	Pfd.	Rd.	Schw.	Schf.	Zg.	Geflgl.
Natriumchlorid	-	+	++	-	-	-
Fluor	-	++	-	-	-	-
Schwefel	++	-	+	-	-	-
Nitrate	-	+++	-	-	-	-
Phosphor	-	-	-	-	-	++
Arsen	++	+++	-	+++	-	-
Barium	+	-	-	-	-	-
Kupfer	++	+++	+	+++	+	+
Quecksilber	++	++	+	+	+	+
Blei	+++	+++	+	-	-	-
aliphatische Kohlenwasserstoffe	+	-	-	+	-	-
Trichloräthylen	-	+++	-	-	-	-
Teer u. Teerderivate	++	+	-	-	-	-
Terpentinöl	+	-	-	-	-	-
Schimmelpilze	+++	+++	++	+++	-	-
Kernpilze	-	++	-	-	-	-
Giftpilze	-	-	-	-	-	+
Equisetum	+	-	-	-	-	-
Eibe	+++	+++	-	++	+	-
Pinaceae	+	-	-	-	+	-
Eisenhut	-	+	-	-	++	-
Platterbse	+	-	-	-	-	-
Mohn	++	+++	+	+	-	-
Wasserschierling	++	+++	++	-	-	-
Gartenschierling	+	++	+	+	-	-
Kornrade	+++	++	+	-	-	+
Wunderbaum	++	-	-	-	-	-
Rotbuche	+	-	-	-	-	-
Kartoffel	-	+	+	-	-	-
Tabak	+	+	-	-	-	-
Roter Fingerhut	++	-	-	+	-	+
Herbstzeitlose	+++	+++	++	-	-	-
Bienen	++	-	-	-	-	-
Kriebelmücken	+	+++	-	+	-	-

- keine Berichte über diese Vergiftungsursache
 + seltene Berichte über diese Vergiftungsursache
 ++ vereinzelte Berichte über diese Vergiftungsursache
 +++ häufige Berichte über diese Vergiftungsursache

B. LITERATURANGABEN ÜBER VERGIFTUNGSFÄLLE
LANDWIRTSCHAFTLICHER NUTZTIERE

II. Veröffentlichungen in den Jahren 1946-1967

Die Reihenfolge der in diesem Abschnitt angeführten Vergiftungsfälle richtet sich nach der Einteilung in "Garner's Veterinärmedizinische Toxikologie", überarbeitet von E.G.C. Clarke und Myra L. Clarke, deutsche Ausgabe, VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1968.

a) Vergiftungen durch
anorganische Verbindungen

Arsen

Wenn auch PICKHAHN (1960) noch sehr ausführlich über die chronische Arsenvergiftung durch Hüttenrauch berichtet, so sind doch Vergiftungsfälle dieser Genese in der internationalen Literatur seltener geworden. Auch die Beschreibung von PARTIK und HAVASSY (1963) über eine Massenvergiftung bei 68 Rindern durch die arsenhaltige Flugasche eines Turbowerkes, der 2 Jahre vorher in zwei Kreisen bereits 2444 bzw. 2322 Bienenvölker zum Opfer gefallen waren, widerspricht nicht der Erkenntnis, daß das Arsen heute toxikologisch deshalb soviel bedeutsamer geworden ist, weil es als Bestandteil von Saatbeiz-, Holzschutz-, Unkrautbekämpfungs- und Schafbademitteln weltweite Verwendung findet. HALLGREN (1957) berichtet über zahlreiche Vergiftungsfälle bei Rindern, die dadurch hervorgerufen wurden, daß Rinder Kartoffelkraut fraßen, das vorher zur Verrottung mit Arsenpräparaten besprüht worden war. Er erwähnt den Tod bzw. die Notschlachtung von insgesamt 12 Rindern, die aus ihren Weiden ausgebrochen waren, um das Kraut gespritzter Kartoffelfelder zu fressen. WEAVER (1962) beschreibt die Vergiftungserscheinungen bei 1 Kuh und 5 Kälbern, die Weidegras aufgenommen hatten, das beim Besprühen des benachbarten Kartoffelfeldes mit dem Arsenprä-

parat kontaminiert wurde. Es starben 3 Kälber.

Schwere Hautschädigungen bei Rindern durch zufälliges Besprühen mit einer 60 % igen Natriumarsenitlösung erwähnt MILLER (1958). Währen O'BYRNE und YEAST (1960) in 10 Jahren bei der Ektoparasitenbehandlung der Schafe mit Arsenlösungen 31 Vergiftungsfälle sahen, die oftmals noch durch die lange Wolle begünstigt wurden, zählte DINGLE (1965) bei der Zeckenbekämpfung der Rinder im 0,2 % igen Arsentrioxyd-Tauchbad bei insgesamt 3 Millionen Bädern 100 Verluste. Eine verlustreiche Arsenvergiftung in einer Rinderherde beobachteten ADAMS und HUGHES (1955). Die Tiere hatten mit dem Futter eine zur Moderhinke-Therapie zubereitete arsenhaltige Arznei aufgenommen, die aus einem undichten Behälter in die darunter aufbewahrten Futtervorräte tropfte. GLOVER (1952) erwähnt schließlich noch Vergiftungen durch irrtümliches Verfüttern von Bleiarсенат statt Kalk. Diese Verwechslung von Kalkarsen und Futterkalk spielt auch in Deutschland eine fatale Rolle. Die VETERINÄRBERICHTE DES LANDES NORD-RHEIN-WESTFALEN (Vet.Ber.NRW) (1949 - 1957 / 1962 - 1963) erwähnen insgesamt 11 Vergiftungsfälle, die, soweit Zahlenangaben gemacht wurden, den Tod von 4 Pferden und 58 Rindern hervorriefen. Außerdem mußten noch 35 Rinder und 1 Schaf notgeschlachtet werden. Die JAHRESVETERINÄRBERICHTE DES LANDES NIEDERSACHSEN (Vet.Ber.Nds.) (1949 - 1952 / 1959 - 1960) berichten ebenfalls über eine große Zahl von Vergiftungsfällen durch Arsen. Zahlenmäßig wird von Verlusten durch Tod oder Notschlachtung bei 44 Rindern und 17 Schweinen gesprochen. Der JAHRESVETERINÄRBERICHT DES LANDES RHEINLAND-PFALZ (Vet.Ber.Rh.-Pf.) (1953) beschreibt Vergiftungsfälle in insgesamt 4 Kreisen bei Rindern und Pferden. Der weitaus überwiegende Teil der Vergiftungsfälle wurde durch Nachlässigkeiten des Aufsichtspersonals hervorgerufen.

Abschließend seien noch Angaben gemacht über die Beteiligung des Arsens bei Vergiftungsfällen verschiedener Herkunft. BENTZ und Mitarb. (1955) nennen 143 Arsenbeteiligungen bei insgesamt 419 Vergiftungsfällen. SCHULZE und BENTZ (1956) bestätigen 6 Fälle von Arsenvergiftung bei 56 zur Untersuchung eingesandten Vergiftungsfällen bei Schafen. OPLISTIL (1958) sieht nach seinen Untersuchungen über die häufigsten Haustiervergiftungen der Jahre 1949 - 1953 im Arsen eine der bedeutensten Ursachen. VOIGT (1962) findet 14 mal Arsenvergiftungen bei insgesamt 298 toxikologisch positiven Ergebnissen. BUBIEN (1965 a) schließlich beobachtet einen hohen Prozentsatz von Arsenvergiftungen bei den von ihm 1949 - 1963 untersuchten 76.755 Tieren.

Natriumchlorid

Kochsalzvergiftungen werden besonders beim Geflügel und bei Schweinen erwähnt. Da der Tod primär nicht durch entzündliche Reaktionen sondern durch eine Störung der Gewebswasserbilanz hervorgerufen wird, sind die Vergiftungsfälle nicht allein Folgen der Aufnahme bestimmter toxischer Kochsalzdosen, sondern auch Folgen der mangelnden Möglichkeit, anschließend genügend Wasser aufzunehmen. FIELD und EVANS (1946) berichten von Todesfällen durch Kochsalzvergiftungen bei Truthühnern, Hühnern, Fasanen und Zwerghühnern. Die Tiere hatten Lake aufgenommen, die nach dem Salzen von Schweinefleisch unachtsam ausgeschüttet worden war. BOHOSIEWICZ (1956) beschreibt eine Massenvergiftung in einer Truthühner-Farm. Nachdem 30 Tiere ganz plötzlich gestorben waren, mußten 200 weitere notgeschlachtet werden. Die anschließende Sektion ergab einen Kochsalzgehalt im Kropf von 3,36 %. Erhebliche Verluste bei Putenküken nach Verabreichung eines Aufzuchtmehles mit 2 % igem Natriumchlorid-Anteil erwähnt GIBSON (1957).

BUBIEN (1957) teilt einige Fälle von Massenvergiftungen durch Kochsalz bei Hühnern mit. In einer Hühnerfarm starben plötzlich 360 Küken unter nervösen Erscheinungen und erhöhtem Durstgefühl. In einem anderen Fall starben von 2000 Hühnern 150 ebenfalls unter den oben erwähnten Erscheinungen. Außerdem verendeten in einer Enten-Mastanstalt plötzlich 150 Tiere innerhalb weniger Stunden. In allen Fällen wurde bei anschließenden Untersuchungen ein hoher Kochsalzgehalt im Futter bzw. im Kropf festgestellt.

Über Kochsalzvergiftungen bei Schweinen berichtet LUKE (1949). Hier ging ein ganzer Wurf Ferkel ein, dem Futter verabreicht worden war, das Kehrriecht mit einem Natriumchlorid-Gehalt von über 23 % enthielt. Auch GAROIU und SOFLETEA (1957) beobachteten Vergiftungen dieser Art bei Schweinen. 80 Ferkel wurden in einen Eisenbahnwagen verladen, der nach dem Transport von Kochsalz nicht gereinigt worden war. Die ersten Krankheitsfälle traten bereits 3 - 4 Std. nach dem Beladen auf. Alle Tiere mußten notgeschlachtet werden. Einen ungewöhnlichen Vergiftungsfall gibt SPRINGS (1958) bekannt. Dem Besitzer von 180 Mastferkeln war von einem umherziehenden Händler Kochsalz als gutes Tonikum für Schweine verkauft worden. Von 31 erkrankten Tieren starben 7. Schließlich berichten GAROIU und SOFLETEA (1957) noch von Vergiftungsfällen durch Natriumchlorid bei Schafen. 10 Tiere verendeten nach der Aufnahme von Trinkwasser, in das größere Mengen Kochsalz gelangt waren.

Kupfer

Während die akute Kupfervergiftung selten ist, wird die chronische durch sehr verschiedene Ursachen häufiger hervorgerufen. Dabei erwähnt bereits OGILVIE (1954), daß der Begriff "chronische" Vergiftung nicht

gerade treffend ist, da er sich nur auf die Zeit vor dem Auftreten klinischer Symptome bezieht. Der Zeitraum von den ersten klinischen Erscheinungen bis zum Tod der Tiere beträgt nämlich oftmals nicht mehr als 4 Tage.

Die zur Schädlingsbekämpfung eingesetzten kupferhaltigen Spritzmittel rufen besonders in Obstanbaugebieten mit gleichzeitiger Viehhaltung Intoxikationen hervor. Im Vet.Ber.Nds. (1949/50) wird erwähnt, das im Obstbaugebiet "Altes Land" des Bezirkes Stade die Nutzung der Obstbaumhöfe als Kuh- und Schafweide durch die Verwendung von Kupferkalkbrühe nahezu unmöglich wurde. MUTHE und OGILVIE (zit. nach PRÜVER 1958) berichten von Todesfällen der gleichen Genese bei 19 bzw. 43 Schafen. Den schnellen Tod von zwei Ochsen durch Kupferoxychlorid beschreiben MARSHALL und TODD (1957). Die Tiere hatten die zur Schädlingsbekämpfung benutzte Suspension unmitttelbar aufgenommen. Zu einer chronischen Kupfervergiftung bei Schafen kam es auch auf Weiden, die gegen die Leberegelschnecke mit Kupfervitriol besprüht worden waren. Obwohl die Tiere erst 3 Wochen nach dem Besprühen aufgetrieben worden waren, traten bereits einen Monat später die ersten Todesfälle auf (GRACEY und TODD 1960). Eine Massenvergiftung durch ein kupferhaltiges Düngemittel erwähnt PRYOR (1959). Eine Herde von etwa 600 Schafen graste auf Weiden, die vorher mit ca. 7 kg/ha gekupferten Superphosphat gedüngt worden waren. Die ersten Todesfälle traten 6 Wochen nach der Düngung auf, und im Laufe der folgenden 4 Monate starben die meisten Schafe der Herde oder wurden notgeschlachtet.

Die seit geraumer Zeit praktizierte Beifütterung kupferhaltiger Mineralsalzgemische fördert das Auftreten von Kupfervergiftungen, da wiederholt verabreichte nicht toxische Kupfermengen eine kumulierende Wirkung haben. So beschreibt PEARSON (1956)

4 Vergiftungsfälle bei Schafen, denen während der Wintermonate eine kupferhaltige Futtermischung als Zusatzfütterung verabreicht worden war. CLEGG (1956) erwähnt den Tod von 7 Schafböcken aus einer Herde von 15 Tieren, die bereits seit etwa einem Jahr ein kupferhaltiges Mineralsalzgemisch als Futter erhielten. Die plötzlichen Verluste traten 10 Tage nach einer hinsichtlich Dosierung und Zusammensetzung ordnungsgemäß durchgeführten Wurmkur mit einem Wurmmittel auf, das Kupfersulfat und Nikotin enthielt. Unterschiedliche Erkrankungs- und Todesziffern bei Kälbern nennen SHAND und LEWIS (1957). Die Tiere erhielten ein mit Kupfer supplementiertes Milchersatzpulver, das in der Trockensubstanz durchschnittlich 115 p.p.m. Kupfer, enthielt. Im ersten Fall erkrankten von 21 Kälbern 20 Tiere und 2 starben, im zweiten Fall erkrankten 4 von 14 Kälbern, die alle starben. Weitere Vergiftungsfälle bei Schafen und Lämmern durch kupferhaltige Ergänzungsfuttermittel erwähnen BERWYN-JONES (1960), MONLUX (1960) und KOOPMANN (1963). Dabei berichtet BERWYN-JONES von einer Mortalität von 50 % in einer Herde von 78 hochtragenden Mutterschafen; 5 weitere Tiere abortierten. Todesfälle bei Schweinen nach der Verfütterung von Kupfersupplement werden von O'HARA und Mitarb. (1960) beschrieben.

Besonders große ökonomische Bedeutung hat die chronische Kupfervergiftung in Australien (GARNER 1968). Hier besitzt in bestimmten Bezirken schon der Boden einen hohen Kupfergehalt, der auch in den darauf wachsenden Pflanzen entsprechend groß ist. Dadurch kommt es nun wiederum zu häufigeren Vergiftungen bei den Weidetieren. In anderen Gebieten hingegen ist der Kupfergehalt des Bodens zwar normal, aber es herrschen besondere klimatische Bedingungen, die das Wachstum nicht grasartiger Pflanzen begünstigen, die ihrerseits zur Kupferakkumulation befähigt sind.

Hier ist besonders die Kleeart Trifolium subterraneum zu erwähnen.

Fluor

Fluorvergiftungen treten in vielen Teilen der Welt auf. Jedoch lassen sich die hauptsächlichsten Vergiftungsformen ihrer Herkunft nach in vier Punkten zusammenfassen.

1. Vergiftungen durch fluorhaltige Holzschutzmittel
2. Vergiftungen durch Trinkwasser mit hohem Fluorgehalt
3. Vergiftungen durch Gesteinslager bzw. Böden mit hohem Fluorgehalt
4. Vergiftungen durch die Emanationen verschiedener Industrieanlagen, z.B. Zementfabriken, Kunstdüngerfabriken, Emaillieranstalten, Eisenwerke und Aluminiumfabriken.

zu 1.

Verluste durch Vergiftungen mit fluorhaltigen Holzschutzmitteln erwähnen nicht nur die Vet. Ber.NRW (1949 - 1957) regelmäßig, sondern auch VOIGT (1962) nennt immerhin 23 Fälle dieser Art von insgesamt 298 toxikologisch positiven Ergebnissen der Jahre 1960/61. An einer von BENTZ und KLAUS (1964) veröffentlichten Statistik über Vergiftungsfälle eines staatlichen Prüfungsinstitutes von 1960 - 1963 sind die Intoxikationen durch Holzschutzmittel mit 13 % beteiligt. PRÜVER (1958) beschreibt den Tod bzw. die Notschlachtung von 13 Kühen nach Aufnahme der fluorhaltigen Holzschutzmittel "Tutzel" und "Csmolit". Außerdem vorkalbten weitere Kühe oder nahmen nicht mehr auf. In einer Zusammenstellung über Rindervergiftungen durch Holzschutzmaßnahmen berichtet BENTZ (1958) von insgesamt 9 Fällen, an denen überwiegend Fluor beteiligt war. Ein Schaden in Höhe von 20.000 Schilling entstand einem Landwirt, dessen Rinder das fluorhaltige Holzschutz-

mittel "Basilit UA" aufgenommen hatten. Die Imprägnierflüssigkeit war von anderen Personen in Unkenntnis der Giftigkeit auf eine Weide geschüttet worden (LOHWAG 1961).

zu 2.

Natürliches Brunnen- oder Quellwasser, das 8 bis 20 mg Fluor pro Liter enthält, kann bei Rindern und Schafen eine Fluorose hervorrufen. Derartige Wasser wird in manchen Bezirken im zentralen und westlichen Teil der USA gefunden. So berichten NEELY und HARBAUGH (1954) von einem an chronischer Fluorvergiftung erkrankten Rinderbestand aus einem Gebiet in Texas, in dem Fluorose endemisch ist. Die errechnete Fluoraufnahme betrug täglich 0,52 - 1,69 mg/kg Körpergewicht. In allen Fällen wurden Zahnschmelzveränderungen (mottled teeth) festgestellt. Nach dem Auftreten einer Fluorose in einer Herde von 450 Rindern in Kenia wurde das Wasser in 7 Bezirken untersucht. Dabei wurde ermittelt, daß in 4 Bezirken der Fluorgehalt des Wassers weit über dem Optimum lag (MURRAY 1967).

zu 3.

Hier sei nur auf die Vergiftungen bei Schafen in Marokko durch den hohen Fluorgehalt der Phosphatgesteinslager ("El Darmous") und in Island durch den Fluoranteil im vulkanischen Boden ("Gaddur") hingewiesen (GARNER 1968).

zu 4.

Die industrielle Form der Fluorvergiftung ist die bei weitem bedeutenste. Tierische Fluorose ist eine Erscheinung der fortschreitend größer werdenden Luft- und Wasserverunreinigung, besonders hervorgehoben durch das stetige Wachstum der Städte und die Ausdehnung von Industrieanlagen auf ländliche Bezirke. Während der von den Fabriken ausgestoßene Rauch hauptsächlich Fluorwasser-

stoff enthält, der von Pflanzenblättern resorbiert werden kann, besteht der fluorhaltige Staub vorzugsweise aus Natriumfluorid oder Kryolit (Natrium-Aluminiumfluorid), das sich auf den Pflanzen ablagert. Dementsprechend spielt die Windrichtung für die Häufigkeit und die Schwere von Vergiftungsfällen eine erhebliche Rolle.

LIEGEOIS und DERIVAUX (1956) ermittelten in der Nähe eines derartigen Industriewerkes 38 - 61 mg Fluor pro kg. Futter. In GARNERS Toxikologie (1968) werden allein für Großbritannien 28 Industriewerke genannt, die an der Fluorgefährdung beteiligt sind. Die wirtschaftlich größten Schäden bei Rindern ruft die Fluorose durch ungenügende Gewichtszunahme bzw. Abmagerung hervor, außerdem durch Rückgang der Milchleistung und gesteigerte Häufigkeit von Aborten. Einen ersten Überblick über die bisherigen Fluorosefälle in England geben BLAKEMORE und Mitarb. (1948). Während er über 6 Fälle aus den Bezirken Bedfordshire, Lincolnshire und Staffordshire berichtet, beschreibt TOWERS (1954) Vergiftungsfälle dieser Art in Yorkshire, die außerdem mit starken Lahmheiten einhergehen. Erkrankungen aus 4 Beständen in der Nähe einer Aluminiumfabrik werden von EHRLICH (1954) erwähnt. Hier mußten 8 Rinder notgeschlachtet werden. MUSSILL (1954) weist auf die seit Jahren in der Nähe einer Aluminiumfabrik in Österreich auftretenden Fluor-Intoxikationen hin, die dadurch noch begünstigt werden, daß die Fabrik in einem engen Tal liegt. Gleichzeitig macht er auch auf die Schwierigkeit des Nachweises der Wertminderung aufmerksam. STRAITON (1956) berichtet über einen Fall von Fluorose bei einer Färse, die sich die Klauenbeine gebrochen hatte. Während der operativen Therapie wurde eine erhöhte Brüchigkeit der Knochen festgestellt. Bei der nachträglichen Befragung des Besitzers stellte sich heraus, daß

die Färse aus einer Gegend stammte, in der häufig Fluorvergiftungen auftraten. Während MUSCHE (1961) zwei weitere Fälle von Fluorvergiftung in der Nähe einer Fabrik beschreibt, teilt PEDINI (1967) mit, daß er bei an Fluorose erkrankten Rindern aus dem Bereich einer Düngemittelfabrik in den Unterkieferknochen um das 25-fache und in den Zähnen um das 8-fache erhöhte Fluorgehalte fand.

REINHARD (1959) gibt Zahlenwerte über die Fluorschäden im unteren Fricktal (Schweiz) durch die Aluminium-Hütte in Badisch-Rheinfelden (Bundesrepublik Deutschland) bekannt. Danach mußten den Landwirten in den Jahren 1955 - 1958 insgesamt 900 Tiere ersetzt werden. In manchen Betrieben wurde der Viehbestand in diesen Jahren 1 - 2 mal völlig erneuert. HRADIL und Mitarbeiter (1964) beziffern den durch Industrieabgase verursachten jährlichen Schaden für die CSSR auf 160 - 180 Millionen tschechoslowakische Kronen.

TESINK (1954) und BAUMLI (1957) empfehlen auf Grund ihrer Untersuchungen in den gefährdeten Gebieten zur Minderung der wirtschaftlichen Schäden an Rindern vermehrt Futterkuchen mit Aluminiumsulfat zur stärkeren Ausscheidung des Fluors zu verfüttern.

Blei

Die Ursachen der Bleivergiftungen haben sich bisher noch nicht wesentlich verändert. So treten sowohl noch Verluste durch Hüttenrauch und deren Begleitereischeinungen auf, als auch durch die Aufnahme von bleihaltigen Farben. Wenn auch HOSKAM (1958) die perorale Aufnahme von Blei für weniger gefährlich hält als das Einatmen von bleihaltigen Stoffen, so sind doch die weitaus meisten Intoxikationen durch Blei enteraler Genese. ALLCROFT und BLAXTER (1950) nehmen an, daß der tatsächliche Verlust an Rindern infolge Bleivergiftung jährlich bei Tausenden von Tieren liegt. ROEMMELE (1948) erwähnt in seinem Be-

richt eine Mitteilung von Römer, nach der durch bleihaltiges Tränkwasser 1 Pferd, 1 Schwein und 6 Rinder eingingen. Die Leitungsrohre bestanden aus Blei. Als Literaturquellen für die in der ganzen Welt auftretenden Verluste durch Bleifarbenvergiftungen mögen hier nur ROENMELE (1954) und SCHÖBERL (1955) genannt werden, da sich alle Intoxikationen dieser Art in Herkunft und Verlauf ähneln. Über Bleivergiftungen bei Pferden aus der Umgebung einer Bleifabrik berichtet BERDAC (1957). Trotz intensiver Therapie betrug die Mortalität 50 %. Mangelnde Entwicklung und spätere Lähmung der Gliedmaßen beobachteten STEWART und ALLCROFT (1956) bei Lämmern, die im mittelenglischen Gebirgsland im Bereich alter Bleiminen gehalten wurden. KLOKE und RIEBARTSCH (1964) weisen auf die Bleiverunreinigungen des Grasses an Autobahnen und Landstraßen durch Kraftfahrzeugabgase hin. Die Verfütterung dieser Gräser kann Bleivergiftungen hervorrufen. Außerdem treten beträchtliche Bleimengen in der Milch auf, so daß in einigen Fällen die Aufzucht von Jungvieh unmöglich war. BEA (1956) erwägt die Möglichkeit einer Bleivergiftung bei 5 verendeten Kälbern, die angeblich 3 verbrauchte Oelfilter aufgenommen hatten. CLEEF und LENSING (1966) beschreiben schließlich einen größeren Vergiftungsfall durch metallisches Blei bei Küken, die kleinste Metallsplitter aus der Sägespäne-Einstreu aufgenommen hatten. Eine Übersicht über den Anteil der Bleivergiftungen von Juli 1959 - Juni 1961 hatte eine Abdeckerei Nordirlands angefertigt. Daraus ist zu entnehmen, daß 1,7 % der angelieferten Rinder und 4,5 % aller angelieferten Kälber an Bleivergiftungen eingingen (TODD 1962). Während die Vet. Ber. Rh.-Pf. nur 1953 und 1959 insgesamt 3 Notschlachtungen nach Aufnahme von Mennige erwähnen, sind es in den Vet. Ber. Nds. (1949 - 1952 / 1961 - 1964) 15 Todesfälle und 2 Notschlach-

tungen bei Rindern und in den Vet. Ber. NRW (1949 - 1953 / 1956 - 1957 / 1962 - 1965) 12 Rinder, die starben und 37, die notgeschlachtet wurden. Zusätzlich erkrankten in 4 Beständen 10 Kühe und 10 Kälber. Außerdem werden in den Vet. Ber. Nds. seit 1949 Vergiftungen durch Hüttenrauch im Bereich der Hüttenwerke der Kreise Clausthal-Zellerfeld und Wesermünde erwähnt.

Von besonderer wirtschaftlicher Bedeutung sind die Vergiftungen im Bereich des Rotbaches und des Bleibaches im Raum Köln-Aachen, deren Wasser nicht nur bleihaltig ist, sondern die auch im Laufe von Jahrzehnten durch Überschwemmungen die Erde in der näheren und weiteren Umgebung bleihaltig gemacht haben. Daher ist es auch gefährlich, ungewaschene Hackfrüchte von den dortigen Feldern an die Tiere zu verfüttern. Obwohl das den Anliegern seit geraumer Zeit bekannt ist, zeigen die Vet.Ber.NRW (1949 - 1965) mit aller Deutlichkeit die mangelnde Sorgfalt der Tierbesitzer.

Soweit Zahlenangaben gemacht wurden, ergaben sich in diesem Gebiet folgende Verluste bei Rindern:

1949 - 1953	2 Todesfälle und 30 Notschlachtungen
1954 - 1955	75 Vergiftungsfälle mit 3 Todesfällen und 29 Notschlachtungen
1956 - 1957	110 Vergiftungsfälle mit 24 Todesfällen und 69 Notschlachtungen
1958 - 1959	41 Vergiftungsfälle mit 4 Todesfällen und 32 Notschlachtungen
1960 - 1961	53 Vergiftungsfälle mit 5 Todesfällen und 13 Notschlachtungen
Aus der 1955 gegründeten Bleischädenhilfsskasse wurden im Jahre 1960 DM 5.176,50 und im Jahr 1961 DM 7.241,60 ausgezahlt.	
1962 - 1963	69 Vergiftungsfälle mit 8 Todesfällen und 16 Notschlachtungen
1964 - 1965	65 Vergiftungsfälle

Quecksilber

Vergiftungsfälle durch Quecksilber werden hervorgerufen durch die Aufnahme per os, perkutan und per inhalationem. So berichten BALKS und WEHRMANN (1949) über 8 perorale Quecksilbervergiftungsfälle durch die Aufnahme quecksilberhaltigen Saatgutes. Im Laufe von 2 Jahren starben dadurch 4 Pferde, 25 Schweine und 15 Entenküken. Der Vet. Ber. NRW (1954 - 1955) erwähnt die Notschlachtung mehrerer Pferde nach der Verfütterung gebeizten Weizens. Außerdem erkrankten 20 Schweine nach Verabreichung quecksilberhaltigen Roggens, der als Saatgut übrig geblieben war. 3 Tiere starben und 2 wurden notgeschlachtet. NITSCHKE (1958) beobachtete eine Massenvergiftung in Nordhessen. Es erkrankten 50 Rinder und einige Ziegen. An alle Tiere war eine Kleie verfüttert worden, die nicht nur qualitativ schlecht war, sondern auch Quecksilber enthielt. Darin sah der Verfasser die Ursache für die Erkrankung, die 2 Todesfälle und 17 Notschlachtungen zur Folge hatte. Schließlich wird noch ein Vergiftungsfall im Vet. Ber. Nds. (1959 - 1960) mitgeteilt. Hier verendete eine Kuh und 5 weitere Tiere mußten notgeschlachtet werden, nachdem man geschrotetes Saatgetreide verfüttert hatte, das mit quecksilberhaltigen Mitteln gebeizt war. Daß die Therapie mit quecksilberhaltigen Salben stark zurückgegangen ist, zeigt sich auch an der verschwindend kleinen Zahl von Mitteilungen über Vergiftungsfälle dieser Art. Es sei hier nur auf die Berichte über resorptive Quecksilbervergiftungen bei LEUTHOLD (1963) und WERNER-TUTSCHKU (1964) hingewiesen.

PETRELIUS (1953) schließlich beschreibt eine Hg-Vergiftung durch Aufnahme von Quecksilberdämpfen. Nachdem ein Pferd mit 200 - 400 g einer 30 %igen Quecksilbersalbe eingegeben worden war, erkrankten 2 Schafe, 1 Kalb und 1 Kuh, die gleichfalls in dem schlecht gelüfteten Stall gehalten wurden, unter mehr oder weniger deutlichen Symptomen einer Quecksilbervergiftung.

Molybdän

Die durch Molybdän hervorgerufene chronische Vergiftung kann sowohl pflanzlichen als auch industriellen Ursprungs sein. Von den landwirtschaftlichen Nutztieren erkranken nur Rinder und Schafe, während Pferde und Schweine der Molybdänosis gegenüber unempfindlich sind.

Die pflanzliche Vergiftung wird bedingt durch einen Molybdänüberschuß im Boden, der sich dementsprechend im Molybdängehalt der Pflanzen widerspiegelt. Das bekannteste Beispiel ist nach MUIR (1961) die Gegend von Somerset in England. Hier treten Erdformationen zu Tage, welche Molybdänmengen enthalten, die weit über den normalen Gehalt des Bodens hinausgehen. Die in dieser Gegend auftretende Erkrankung der Rinder wird als "Teart" bezeichnet. Sie wird regelmäßig jedes Jahr nur zur Zeit der Weideperiode von April bis Oktober und auf ganz bestimmten Weiden beobachtet. Man nennt diese Weiden deshalb "tearts". Aber nicht nur in England, sondern auch in vielen anderen Teilen der Welt gibt es Böden mit einem Molybdänüberschuß, die schwere Schäden in der Viehzucht verursachen können, so in Kalifornien (BRITTON und GOSS 1946), in Nevada (DYE und O'HARRA 1959), in Australien (WYNNE und MC-CLYMONT 1955) und in Neuseeland (CUNNINGHAM 1950). Hier trat eine der "Teart"-Krankheit sehr ähnliche Erkrankung der Wiederkäuer auf, nachdem große Sumpfgebiete trockengelegt und für die Landwirtschaft nutzbar gemacht worden waren. Die Tiere gediehen in diesem Gelände nicht. Besonders im Frühjahr trat ein Durchfall auf, der so typisch war, daß man ihn "Peat Scours" d.h. Torfmoordurchfall, nannte. Die Unwirtschaftlichkeit erreichte ein solches Ausmaß, daß die Viehhaltung teilweise aufgegeben werden mußte. Durch genaue Untersuchungen wurde schließlich ein Kupfermangel in den Weidegräsern und bei den Tieren ermittelt, kompliziert

durch Molybdänüberschuß im Boden. Bei Schafen zumindest ist es außergewöhnlich schwierig, eine Unterscheidung zwischen Molybdänvergiftung und reinem Kupfermangel zu treffen. Bei einer dem Molybdängehalt im Futter angepaßten Kupferversorgung der Tiere treten die Symptome der Molybdänosis nicht auf. (CUNNINGHAM 1950, 1954 a, 1954 b; CUNNINGHAM und HOGAN 1959; CUNNINGHAM und Mitarb. 1959). Über industrielle Molybdänvergiftungsfälle bei Rindern berichten HALLGREN und Mitarb. (1954). Die Tiere wurden auf einer Weide gehalten, die ca. 100 m von einem Ferrolegiierungswerk entfernt war. Von 1948 - 1951 erkrankten insgesamt 6 Rinder, von denen 1 Tier notgeschlachtet wurde. Die anderen genasen nach dem Verbringen auf andere Weiden. 2 Pferde, die auf der Weide verblieben, erkrankten nicht. Den Tod von 2 Kühen und die Notschlachtung von 4 weiteren Tieren erwähnen MUSCHE und SCHÖBERL (1961). Die Grasuntersuchung der Weiden, auf denen die Tiere gewesen waren, und die in der Nähe einer chemischen Fabrik lag, ergab einen erhöhten Molybdängehalt. GARNER und HALL-PATCOCH (1962) beobachteten Erkrankungen bei Tieren, die sich im Windschatten einer Esso-Raffinerie bis zu einer Entfernung von 4 Meilen aufhielten. 5 Tage nach der Eröffnung des Betriebes erkrankten bereits die ersten Kühe. Der sichtbar auf den Gräsern abgelagerte Staub enthielt Molybdän. Schließlich berichtet BRANDENBURG (1962) über einen größeren Vergiftungsfall in Norddeutschland, im Oktober 1959. Um in einer Raffinerie die Explosion eines Turmes zu vermeiden, mußte das darin enthaltene Katalysatorgemisch für die Erdöldestillation abgelassen werden. Diese Masse schlug sich auf ein Gebiet von 300 - 400 ha mit 43 bäuerlichen Betrieben und einem Rinderbestand von 750 Tieren nieder. Die Verluste betrugen bis Oktober 1961 insgesamt 17 Tiere; davon mußten 12 notgeschlachtet werden, 5 Tiere verendeten oder wurden getötet. 76 Bullen und Rinder sowie 49

Kühe wurden vollständig entschädigt. Es waren insgesamt etwa 50 Tonnen Katalysatorgemisch mit einem Gehalt von 9 - 10 % Molybdän abgeblasen worden.

Nitrate und Nitrite

Nitratvergiftungen sind nicht auf eine besondere Toxizität der Nitrate zurückzuführen, sondern darauf, daß sie meistens im Futtermittel oder im Verdauungstrakt in Nitrite umgewandelt werden und diese wiederum überführen das Hämoglobin des Blutes in Methämoglobin. Vergiftungen solcher Art können auftreten durch nitrathaltige Kunstdünger, nitrat-haltiges Tränkwasser oder nitrathaltiges Kondenswasser. So berichtet HEIDRICH (1958) über eine Vergiftung in einem Rinderbestand. Nach der Verfütterung eines mit einer Mischung von Ammoniumsulfat und Kalkammonsalpeter verunreinigten Grünfutters, erkrankten 9 Milchkühe, von denen 1 notgeschlachtet werden mußte. Der Vet. Ber. Nds. (1959 - 1960) erwähnt den Tod bzw. die Notschlachtung von 30 Gänsen und Enten, nachdem sie aus einem umgestürzten Blech-eimer den darin befindlichen Kalisalpeter gefressen hatten. Während CAMPBELL und Mitarb. (1954) den Tod von 5 Rindern nach der Aufnahme von Brunnenwasser mit hohem Nitratgehalt mitteilen, berichten BJORNSEN und Mitarb. (1961) von 4 Schweinen, die aus dem gleichen Grund eingingen. Vergiftungen bei Schweinen durch die Aufnahme nitrit-haltigen Kondenswassers mit insgesamt 10 Verlusten werden von ANDERSEN (1962) und TODD und LAWSON (1956) beschrieben. Ökonomisch sehr viel bedeutsamer als die o.g. Ursachen einer Nitratvergiftung sind die Intoxikationen durch die Aufnahme bestimmter Pflanzen, die auf stark nitrat-haltigen Böden wachsen und Nitrat in sich aufnehmen. Unter ungünstigen Wachstumsbedingungen, bei starker Nitratdüngung oder feuchter Lagerung können aber auch die obligaten Futterpflanzen toxische Mengen speichern.

Während WEBB (1952) 55 Pflanzenarten angibt, die in gefährlichem Maße Nitrate sammeln können, erwähnt GARNER (1968) insgesamt sogar 88 Pflanzen. Die große Anzahl der Veröffentlichungen entspricht der wirtschaftlichen Bedeutung dieser Intoxikationen. Es können nachstehend nur die wichtigsten mit Zahlenmaterial versehenen Mitteilungen zitiert werden.

KENDRICK und Mitarb. (1955): 9 Färsen aus einer Herde von 60 Tieren gingen nach fast ausschließlicher Aufnahme von Silybum marianum (Mariendistel) ein. Nitratgehalt der Pflanzen bis zu 10,3 %.

DODD und COUP (1957): Tod mehrerer Milchkühe nach Aufnahme von Amaranthus retroflexus (zurückgekrümmter Fuchsschwanz).

SMITH und Mitarb. (1959): 2 Sauen abortierten, nachdem sie auf einer Weide gefüttert worden waren, auf der Raps und Hafer mit einem Nitratgehalt von 5,52 % bzw. 0,53 % gestanden hatten.

BJORNSON und Mitarb. (1961): 43 von 80 Rindern verendeten nach Aufnahme von Haferstroh, das einen Nitratgehalt von 6 % bezogen auf Trockensubstanz hatte. 2 von 135 Rindern starben durch Maissilage mit 2,7 %igem Nitratgehalt im Trockengewicht.

ZOVOSKI (1966): Von 495 trächtigen Schafen aus 3 Herden gingen in einer Nacht 25 Tiere ein. Im Laufe eines Monats wurden 156 Aborte registriert. Die Tiere waren mit Amaranthus retroflexus gefüttert worden.

FRITSCH (1966): 4 Rinder verendeten nach der Verfütterung von Sonnenblumen. Es war eine Nitratkopfdüngung vorgenommen worden. Der qualitative Nachweis von Nitritsubstanzen war positiv.

CURSACK und ROMANO (1967): geschätzter Totalverlust von 25.000 Rindern, der wahrscheinlich durch die Aufnahme von Amaranthus hybridus var. quitensis (Rotes Unkraut) verursacht wurde.

RUMMLER (1964): von 229 Schadensfällen, bei denen wegen Verdachts der Vergiftung Material eingesandt

worden war, konnte in ca. 44 % der Fälle der Verdacht durch Nachweis giftiger bzw. schädigender Substanzen bestätigt werden. Mit fast 23 % standen die Nitratvergiftungen durch nitrathaltige Pflanzen an der Spitze.

BENTZ und KLAUS (1964): in der toxikologischen Statistik eines staatlichen Institutes wird die Beteiligung der Nitrat/Nitritvergiftungen mit 32 % angegeben.

BUCHHEIM und Mitarb. (1967): bei etwa 10 - 15 % der 1965 eingesandten Fälle mit Verdacht auf Vergiftung konnte die Diagnose Nitrat/Nitritvergiftung gestellt werden. In der anschließenden Bewertung wird durch diese Intoxikationen ein jährlicher wirtschaftlicher Schaden für die DDR von mehreren Millionen MDN errechnet.

Zinkphosphid

Die Zahl der Vergiftungsfälle durch Zinkphosphid läuft parallel mit der Intensivierung der Rattenbekämpfung. Wenn auch bisher bei fast allen landwirtschaftlichen Nutztieren Vergiftungen durch Zinkphosphid vorgekommen sind, so bedingt doch die Art der Anbietung des Köders eine erhöhte Vergiftungsgefahr für das Geflügel. Der Vet. Ber. NRW (1949 - 1953) berichtet von 10 Todesfällen bei Schweinen. Die Tiere hatten den bei der Rattenbekämpfung übriggebliebenen und anschließend auf der Schweineweide verscharrten zinkphosphidhaltigen Weizen aufgenommen. MOSER (1956) erwähnt aber auch Zinkphosphidvergiftungen bei Wildschweinen, Hunden, Wild- und Hausgeflügel. GÜBEL und ENGLERT (1956) beschreiben schließlich einen Vergiftungsfall dieser Art beim Pferd. Hier war eine 15 Jahre alte Stute nach der Aufnahme einer Handvoll Phosphidgiftweizens schwer erkrankt und mußte trotz intensiver therapeutischer Maßnahmen notgeschlachtet werden. SCHULZE und BENTZ (1956) teilen mit, daß die Mehrzahl der von ihnen unter-

suchten Vergiftungsfälle bei Schafen durch Zinkphosphid hervorgerufen worden war. GYLSDORFF-SASSENHOFF (1956) erwähnt in einer zusammenfassenden Darstellung über die beim Geflügel am häufigsten vorkommenden Vergiftungen, daß während der vergangenen 10 Jahre 84 - 90 % aller Vergiftungsfälle beim Geflügel durch Zinkphosphid hervorgerufen worden sind. Statistische Untersuchungen von BUBIEN und MIEDZOBRODZKI (1957) über die 1956 in Polen aufgetretenen Vergiftungen beim Geflügel mit Zinkphosphid ergaben folgende Zahlenwerte:

- 631 Vergiftungsfälle bei Hühnern
- 17 Vergiftungsfälle bei Gänsen
- 22 Vergiftungsfälle bei Enten
- 8 Vergiftungsfälle bei Truthühnern
- 5 Vergiftungsfälle bei Tauben

TOMOV (1959) schätzt, daß in Bulgarien jährlich 100.000 Stück Federvieh durch Zinkphosphid vergiftet werden. VOIGT (1962) ermittelte an 298 toxikologisch positiven Ergebnissen während der Jahre 1960/1961 Zinkphosphidvergiftungen in 62 Fällen, davon allein 40 beim Geflügel. Eine statistische Bestätigung finden diese Mitteilungen durch einen Bericht von BUBIEN (1965 a), der bei den von ihm während der Jahre 1949 - 1963 untersuchten Tiere als häufigste Vergiftungsursache ebenfalls Zinkphosphid fand.

b) Vergiftungen durch organische Verbindungen

Phenothiazin

Das als Anthelminthikum verwendete Phenothiazin kann bei allen Haustieren Intoxikationen hervorrufen. Am empfindlichsten sind jedoch das Pferd und allgemein junge und unterentwickelte Tiere. Außer den unspezifischen Vergiftungserscheinungen wie Inappetenz, Kolik und Asphyxie kann auch das Syndrom einer Photosensibilität auftreten. BOLTON (1948) berichtet über einen Vergiftungsfall bei Rindern. Eine Herde von 28 mangelhaft gefütterten Jungrindern, die außerdem noch stark von Parasiten befallen waren, wurde mit der therapeutischen Phenothiazindosis (20 - 60 g) behandelt. Trotzdem verendeten 7 Tiere. Den Verlust einer gesamten Herde westafrikanischer Rinder, die mit einer Ausnahme innerhalb 4 Wochen starben, erwähnt CHANDLER (1956). Diese Tiere waren im Gegensatz zu 4 anderen Zebuherden zweimal mit jeweils 30 - 50 g Phenothiazin pro Tier behandelt worden. Es wurde ein Photosensibilitäts-Syndrom, einhergehend mit Keratitis, festgestellt. Ähnliche Fälle beobachteten DIRKSEN und TAMMEN (1964) in 12 Beständen im ostfriesisch-oldenburgischen Küstengebiet und in 7 Herden in Schleswig-Holstein. Auch hier trat die Photosensibilität mit ausgeprägter Keratitis nach einer Phenothiazin-Dauermedikation bei Jungrindern auf. Nach Absetzen des Mittels kam es ohne therapeutische Maßnahmen zur Heilung. Während PURCHASE (1961) über Vergiftungserscheinungen bei 6 Pferden eines Vollblutgestütes nach Anwendung des Wurmmittels Phenothiazin berichtet, beschreibt DERIVEAUX (1963) mehrere Vergiftungsfälle nach erfolgter Überdosierung.

Teerderivate

Kreosot ist ein Gemisch von Phenolen, das bereits 1836 zum Imprägnieren von Bauholz und Eisenbahnschwellen verwendet wurde. Dennoch sind seine toxischen Eigenschaften für die landwirtschaftlichen Nutztiere erst spät bekannt geworden. LOOSMORE (1953) berichtet, daß 18 von 20 Kälbern infolge Vergiftung durch Kreosot starben. Die Aufnahme des Giftstoffes geschah durch häufiges Lecken an einer alten mit Kreosotimprägnierlösung gestrichenen Tür. Den Tod eines Bullen unter dem äußeren Bild einer Hyperkeratose beschreibt ARTHUR (1954). Auch hier wurde die Intoxikation durch Belecken der kreosothaltigen Holzeinzäunung hervorgerufen. Während WANNTORP (1956) einen ähnlichen Fall bei 12 Kälbern erwähnt, bestätigt SCHIPPER (1961) außerdem die hochtoxische Wirkung von Holzschutzmitteln, die Kreosot enthalten, für junge Schweine. Der Vet. Ber. Nds. (1963 - 1964) teilt den Tod mehrerer Schweine eines Mastbestandes nach Ablecken der frisch mit Karbolineum gestrichenen Buchtenwände mit. Besondere Bedeutung erlangten während der fünfziger Jahre Steinkohlenteervergiftungen der Schweine. Zur besseren Wärmeisolierung wurden in meist neuerbauten Schweinemastbetrieben teerhaltige Fußbodenplatten verlegt. Wenn auch die Aufnahme der toxischen Stoffe peroral oder perkutan erfolgen konnte, war dennoch in allen Fällen neben klinischen Symptomen eine toxische Leberdystrophie festzustellen. LUKE (1964) berichtet über Erkrankungen und anschließenden Tod bei Ferkeln, die von dem Teerbelag des Stallfußbodens gefressen hatten. SCHOPEN und Mitarb. (1955) stellten von Dezember 1953 bis August 1954 in 13 Schweinezuchtbetrieben schwere Gesundheitsstörungen bei Jungtieren fest. In allen 13 Betrieben waren teerhaltige Isolierplatten mit einer asphaltartigen Ausgußmasse als Kittsubstanz zum Fußbodenbelag verwendet worden.

Bei einer Mortalität von 50 - 60 % betrug der Gesamtschaden etwa 50.000 bis 60.000 DM. Ähnliches beobachtete BEER (1956) in einer neuerrichteten Schweinemastanstalt mit einem Fußbodenbelag aus Braunkohlenteerhartpech. Von 1361 aufgestellten Läuferschweinen verendeten im ersten Vierteljahr 82 Tiere. Die Abgänge durch Notschlachtung beliefen sich nach 5 Monaten auf insgesamt 75 %. Der Bestand mußte nach 6 Monaten aufgelöst werden. OLIVER und INGRAM (1957) erwähnen den Tod von 600 Ferkeln in einem Bestand in Ontario. Hier war ein früherer Asphaltanstrich, nachdem er sich zersetzt hatte, beim Neuanstrich nachlässigerweise durch einen Teeranstrich ersetzt worden. FLEISCHER und SCHULTE (1956) und REUSS (1958) sind der Ansicht, daß Asphalt und Bitumen weit weniger toxisch sind als Teer und Teerpech. Vergiftungsfälle bei 6 Schweinen, die auf einer Weide teerhaltige Tontaubenstücke gefressen hatten, beschreiben SAUTER und FENSTERMACHER (1957). Intoxikationen bei jungen Küken mit etwa 200 Verlusten durch ein steinkohlen-teerhaltiges Desinfektionsmittel teilt WEST (1957) mit. SCHÜTZLER (1962) berichtet über Hyperkeratose bei Jungrindern nach Aufnahme von Dachpappe. Der Grad der Erkrankung war direkt abhängig von der Menge der aufgenommenen Dachpappe. Schließlich sei noch auf eine Mitteilung von HOGSTAD (1965) hingewiesen. In diesem Falle erkrankten die Rinder- und Schafbestände von drei benachbarten Höfen in der Nähe einer Asphalt-Kochanlage. 2 Kühe und 7 Schafe verendeten. In den Organen, im Harn und im Mageninhalt konnten Phenole nachgewiesen werden.

Östrogene

Die zeitweilig verstärkt durchgeführte Beifütterung synthetischer Östrogene für Masttiere hat z.T. ebenfalls Intoxikationen hervorgerufen. So beobachteten TAYLOR und GORDON (1955) bei 5 Schweinen eine

Stilboestrolvergiftung, nachdem die Tiere täglich einen Zusatz von Stilboestrol und Thyroxin zum Futter bekommen hatten. 3 Tiere gingen ein. Die Symptome einer Östrogen-Intoxikation fanden RAMBY und RAMSAY (1959) in einer Schweineherde, die wöchentlich mit etwa 12 Kapaunen-Köpfen gefüttert wurde, denen 15 mg Hexoestrol am Kopf implantiert worden war. Die Schweine zeigten schlechte Gewichtszunahmen sowie Schwellung bzw. Erschlaffung des Perineums und Analsphinkters. Die weiblichen Tiere waren ständig brünstig und wiesen eine starke Schwellung der Scheide auf. Aborte bei Färsen wurden nach RANKIN (1959) durch hexoestrolhaltige Silage hervorgerufen. 15 Mastbullen hatten Mastfutter mit dem synthetischen Östrogen erhalten. Der während dieser Zeit angefallene Mist wurde anschließend zur Abdeckung eines frischen Grassilos verwendet. Als diese Silage an 7 tragende Färsen verfüttert wurde, verkalbten 5 Tiere 1 bzw. 3 Monate darauf. Untersuchungen von BIGGERS und CURNOW (1954) über die Ursachen schwerer Schafverluste in Australien ergaben die Isolierung eines östrogenartigen Stoffes bei Trifolium subterraneum. Ein Derivat dieses Genisteins mit östrogenen Eigenschaften wurde auch bei Lolium perenne (Engl. Raygras) und Trifolium pratense gefunden (BRADBURY und WHITE 1954). Eine Sterilitätsform bei Rindern wird nach SCHOOP (1952) durch eine im Weidegras enthaltene östrogenähnliche Substanz hervorgerufen.

Tungizide

Neben den bereits im Abschnitt "Quecksilber" abgehandelten organischen Quecksilberverbindungen sind hier besonders die Chlorphenole und ihre Derivate zu nennen. WANNTORP (1956) beschreibt Vergiftungen mit Todesfällen bei Schweinen und Kühen. Die Tiere hatten Kontakt mit dem als Holzimprägnierungsmittel verwendeten Pentachlorphenol. Außerdem

erkrankten auch Pferde, die an ihren mit Pentachlorphenol imprägnierten Boxen geknabbert hatten. Nach einem Bericht SPENCERS (1957) starb eine Hereford-Kuh, nachdem sie auf Grund großen Durstes aus einem offen auf dem Feld liegenden Kanister Kerosin mit 5%igem Pentachlorphenolanteil getrunken hatte. Eine Massenvergiftung, der insgesamt 54 Färsen zum Opfer fielen, wird von SCHULZ (1966) mitgeteilt. Die Tiere hatten durch Nachlässigkeiten der Traktoristen einer Maschinenstation die Möglichkeit, in ihrem Auslaufgelände Pentachlorodiphenyl aufzunehmen. Der gesamte Schaden wird auf etwa 200.000 MDN geschätzt.

Herbizide

In den letzten Jahren ist die Anwendung von Unkrautbekämpfungsmitteln ständig gestiegen. Dabei werden die Derivate der Phenoxysäure und ganz besonders die Dinitrophenolderivate trotz ihrer Giftigkeit für Menschen und Tiere in immer stärkerem Maße benutzt. Parallel dazu steigen dementsprechend die Intoxikationsgefahren. Der Vet. Ber. Nds. (1961 - 1962) erwähnt 3 schwere und 10 leichte Vergiftungsfälle in einer Herde von 35 Weidetieren. Diese Erkrankungen und der anschließende Tod von 3 Tieren wurde dadurch hervorgerufen, daß das der Weide benachbarte Gelände zur Unkrautbekämpfung mit "M 52-Schering" (Phenoxysäure) gespritzt worden war. Vergiftungen durch Dinitroverbindungen, insbesondere durch Dinitroorthokresol (DNC), erfolgen durch pulmonale, enterale oder perkutane Resorption. Die freien Verbindungen haben eine gelbe Farbe, während die Salze orangefarben oder rötlich aussehen. Sie werden daher auch bei ihrer Anwendung als Pflanzenschutz-, Holzschutz- und Unkrautbekämpfungsmittel allgemein als Gelbspritzmittel bezeichnet. BENTZ und SCHULZE (1955) berichten über Vergiftungen durch DNC, das als Gelbspritzmittel im Obst-

und Weinbau eingesetzt wurde und Intoxikationen bei 3 Rindern, 4 Schweinen und 3 Hühnern verursachte. 14 Todesfälle bei Schweinen innerhalb von 12 Monaten allein im Kreis Stralsund wurden ebenfalls durch Dinitroorthokresol hervorgerufen (BRANDT und MARTINIUS 1955). ABONYI und MIKLOWICH (1956) beobachteten 12 schwere Vergiftungsfälle durch die Alkalisalze des DNC im Verlauf der vergangenen 3 Jahre. 4 Rinder, 11 Schweine und zahlreiches Geflügel gingen daran ein. Gesundheitsstörungen durch Gelbspritzmittel in einem Schweinebestand erwähnt auch ROSSMANN (1959). Nachdem die Obstbäume im Frühjahr mit DNC gespritzt worden waren, wurde kurz darauf der unter diesen Bäumen stehende Lihoraps tragenden Sauen und Mastschweinen als Einstreu in die Buchten gegeben. Es kam nicht nur zu drei Aborten sondern auch zu einer deutlichen Wachstumsstockung bei den Masttieren.

Insektizide

Die noch vor rund 30 Jahren angewendeten pflanzlichen Insektizide Pyrethrin, Rotenon und Nikotin spielen in der derzeitigen toxikologischen Situation praktisch keine Rolle mehr. Die relativ ungefährlichen chlorierten Kohlenwasserstoffe s. organischen Chlorvergiftungen und die sehr gefährlichen organischen Phosphorverbindungen haben dagegen weiteste Anwendung gefunden. Die Grundlagen zur Entwicklung und Weiterentwicklung handelsfertiger chemischer Insektizide wurden in wenigen Jahren erarbeitet:

1939 Paul MÜLLER entdeckt die insektizide Wirkung des Dichlordiphenyl-trichlormethyl-methan (DDT), dessen Synthese bereits 1874 von Zeidler beschrieben wurde.

1943 In Frankreich wird die insektizide Wirkung des Hexächlorcyclohexan (HCH) beobachtet.

- 1944 SCHRADER stellt den ersten Thiophosphorsäure-ester her, der unter dem Namen E 605 bekannt wurde und nach dem 2. Weltkrieg von den Vereinigten Staaten als Parathion vertrieben wurde.
- 1946 SCHRADER bringt die ersten systemischen Insektizide heraus.
- 1952 Systox wird von den Bayer-Farbwirken als erstes handelsfertiges systemisches Insektizid hergestellt.

Chlorierte Kohlenwasserstoffinsektizide

Diese Insektizide können nicht nur akute Intoxikationen hervorrufen sondern infolge ihrer Speicherung im Körperfett auch chronische. Daher sind auch magere oder hungernde Tiere weit empfindlicher gegenüber einer Vergiftung als fette Tiere; denn bei diesen können die organischen Chlorverbindungen im vorhandenen Körperfett deponiert und festgehalten werden. Von hier wird es sehr langsam durch den Harn eliminiert. SCHRÖTER und DANNEEL (1951) beschreiben die Erkrankung eines Geflügelbestandes mit 16 Hühnern. Hier war ein DDT-Präparat in dem sehr engen Stall zur Anwendung gekommen. Vergiftungen bei Schafen mit DDT werden von SCHUIZE und BENTZ (1956) berichtet. Insgesamt erkrankten 5 Schafe, und 7 Sauglämmer gingen ein. Schadensfälle bei Schafbadungen mit Hexachlorcyclohexan beobachteten GRAU und WOITEK (1950). Von 166 Schafen erkrankten 27 Lämmer im Alter von 2 - 4 Monaten. Davon gingen 14 Tiere ein. Außerdem starben in einer anderen Schafherde allein in den ersten 10 Tagen nach dem Waschen 10 Tiere und zahlreiche weitere Todesfälle folgten. Weitere Verluste nach Badungen in HCH-Lösungen erwähnt ENDREJAT (1950). 30 Schafherden mit 9.800 Schafen waren gebadet worden. In 5 Herden traten Unfälle mit 52 anschließenden Erkrankungen auf. Davon starben 18 Tiere.

Vergiftungen bei Rindern durch Lindan (Gamma-Isomer des HCH) sahen ELY und Mitarb. (1953). In einem Milchviehbestand mit 240 Tieren wurden durch Unachtsamkeit Stall und Rinder mit einer zu hoch konzentrierten Lindan-Lösung besprüht. Es erkrankten 11 Tiere, von denen 4 Kälber und 1 Bulle verendeten. SEILS (1960) berichtet von Vergiftungsfällen bei 8 Rindern mit Lindan, das u.a. auch gegen den Rapserdfloh (*Psylliodes chrysocephala*) Anwendung findet. Hier war eine größere Menge mit Lindan gebeizten Rapssamens unter das Rindermischfutter geschüttet und anschließend verfüttert worden. 1 Tier mußte notgeschlachtet werden, die anderen genasen. Auch DYBING und PRIESTAD (1961) erwähnen einen tödlichen Vergiftungsfall bei einer Kuh, die auf der Weide ein Pflanzenschutzmittel aufgenommen hatte, das 7% Lindan und 43% DDT enthielt. Eine ungewöhnliche HCH-Vergiftung bei Rindern teilt KILCHSPERGER (1966) mit. Beim Aufräumen hatte ein Landwirt einen Sack mit einem HCH-haltigen Spritzmittel gefunden und in die Abfallgrube geworfen. 8 Tage später durchbrachen 15 Weiderinder den Zaun und leckten an den Insektizidüberresten. 5 Tiere mußten notgeschlachtet werden. Schließlich sei noch eine Mitteilung von BOOTES (1962) erwähnt. Die Tiefstreu eines mit 200 Putenküken besetzten Stalles war mit 10%igem Lindan-Puder bestreut worden. Bereits 48 Stunden später waren 170 Tiere eingegangen.

Weit giftiger ist das auch zu den chlorierten Kohlenwasserstoffen gehörende Aldrin. So berichten PEARSON und Mitarb. (1958) über 105 Todesfälle bei insgesamt 107 Lämmern, die mit einer konzentrierten aldrinhaltigen Lösung lokal gegen Dermatitis behandelt worden waren. VAN DER HAMMEN (1961) teilt den Tod von 4 Lauferschweinen mit, die aus einem

Paket Aldrin gefressen hatten. Vergiftungsfälle bei Kälbern, die sowohl Aldrin als auch Lindan aufgenommen hatten, erwähnen JENSEN und ERIKSEN (1965). Die Verluste lagen bei ca. 40%.

ROTHENBACHER (1963) beschreibt Vergiftungen bei Jungbullen durch das weniger giftige Dieldrin. Ganz plötzlich erkrankten 60 Jungbullen unter den Symptomen einer schweren Intoxikation. Innerhalb kurzer Zeit starben 10 Tiere. Da das Futter nicht verändert worden war, wurde eine Untersuchung der Weide vorgenommen. Hier fand man Papierreste und ein gelbes Pulver, das als Dieldrin identifiziert wurde. In England sind Schafbäder, die Aldrin und Dieldrin enthalten, bis Ende 1965 aus dem Verkehr gezogen worden.

Über eine Massenvergiftung durch Endrin berichtet JEROME (1958). Zur Fliegenbekämpfung wurde bei einer Rinderherde in Petroleum glöstes Toxaphen im Sprühverfahren benutzt. Zur Herstellung der Lösung verwendete man Gefäße, in denen vorher Endrin enthalten war. Trotz Reinigung waren Endrin-Reste wegen ihrer Wasserunlöslichkeit verblieben und mischten sich nun durch den Petroleumzusatz unter das Toxaphen. Etwa 2 Stunden nach Besprühen von 370 Tieren zeigten 218 Rinder Vergiftungserscheinungen und innerhalb weniger Minuten trat bei 183 Tieren der apoplektiforme Tod ein. In Deutschland werden endrinhaltige Pflanzenschutzmittel im Pflanzenschutzmittelverzeichnis 1964 der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig wegen der Gefährdung der menschlichen Gesundheit nicht mehr aufgeführt.

Organische Phosphorinsektizide

Trotz der Verschiedenheit der organischen Phosphorverbindungen (OPV) in ihrem chemischen Aufbau und der Art ihrer Absorption und ihrer Abbaustoffe ist ihre Wirkung biochemisch dennoch gleich. Sie wird

grundlegend markiert durch die Hemmung der Cholinesterasen. Die Aufnahme der OPV kann über die Atemwege, durch die Haut oder Schleimhaut und oral erfolgen. Über eine zufällige Vergiftung bei Rindern berichten UILENBERG und GAULIER (1965). Im Zentrallabor in Tananarive wurden die Rinder regelmäßig gegen Zecken mit Carbaryl besprayed. Durch einen Irrtum führte man jedoch plötzlich mehrere Bestäubungen mit einem Präparat durch, das außerdem noch 20% Carbophenothion enthielt. Es erkrankten 18 Tiere, von denen unter Diarrhoe und rapider Kachexie 9 Rinder starben. Vergiftungen in einer Herde von 384 Rindern beobachteten RADKEVICH und Mitarb. (1960). Die Tiere hatten in der Nähe von Baumwolle geweidet, die kürzlich mit dem systemischen Insektizid Demeton behandelt worden war. Nach BUBIEN (1965 b) führten Vergiftungen des Geflügels mit dem phosphororganischen Insektizid "Metasystox" in 14 untersuchten Fällen bei 223 Tieren zum Tode. Stark gestörtes Allgemeinbefinden, zahlreiche Aborte und Frühgeburten sah FÜRST (1965) bei Rindern nach der Entdasselung mit "Neguvon" (Trichlorphon s. Dipterex). Vergiftungen mit dem organischen Phosphorinsektizid Parathion s. E 605 werden recht häufig mitgeteilt. So erwähnt der Vet. Ber. Nds. (1949/50) 5 Todesfälle bei Rindern während eines Sommers. Erst später stellte sich heraus, daß die Obstbäume auf dem Nachbargelände im Frühjahr mit E 605 gespritzt worden waren. Einen ähnlichen Fall beobachtete LIVINGSTON (1952) bei Gänsen, deren Weide beim Obstbaumspritzen mit einem Gemisch aus Parathion und DDT kontaminiert worden war. Auch hier traten plötzliche Todesfälle auf. Nach einer Mitteilung von LÜTZRODT (1954) mußten 2 Rinder notgeschlachtet werden, nachdem sie zur Abtötung von Läusen mit einer 0,4%igen E 605-Lösung gewaschen worden waren. Todesfälle bei Kälbern und schwere Vergiftungserscheinungen bei Rindern traten auf,

weil die Tiere mit einer Mischung aus DDT und Parathion besprayed worden waren, die zur Obstbaumspritzung bestimmt war (KÖGER 1955). Ebenfalls hervorgerufen durch unsachgemäßen Umgang mit Parathion wurden Vergiftungen bei 102 Rindern, von denen 5 Tiere starben (DALGAARD - MIKKELSEN 1956). Im Vet. Ber. Nds. (1961 - 1962) wird die Notschlachtung eines Deckbullens mitgeteilt. Sie mußte vorgenommen werden, kurz nachdem der Besitzer das Tier im Halsbereich zur Fliegenbekämpfung mit E 605 eingerieben hatte. LANG und NASS (1967) berichten über eine E 605-Vergiftung bei Rindern, die nach dem Besprayen mit einer 0,25%igen E. 605-Emulsion auftrat. Insgesamt erkrankten 17 Tiere, von denen 5 Rinder verendeten. Vergiftungserscheinungen waren noch 7 Tage nach der Spraybehandlung festzustellen. Physische Belastungen durch Transport, Umgebungswechsel und Futterumstellung haben 6 Todesfälle bei Färsen begünstigt, die mit Coumaphos besprayed worden waren (KHAN. und Mitarb. 1961). Vergiftungsfälle größeren Ausmaßes beschreiben SCHARFF und Mitarb. (1962) nach der Dasselbekämpfung bei 1.331 Kälbern mit dem systemischen Insektizid Ruelen. Am Tage der Behandlung zeigten:

- 365 Tiere vorübergehende Inappetenz
- 365 Tiere Tympanie
- 68 Tiere Salivation
- 12 Tiere Lähmungen

Es traten insgesamt 17 Todesfälle auf und 9 Notschlachtungen wurden vorgenommen. Vergiftungen bei Rindern durch Tetraäthyl-Tyrophosphat (TEPP) erwähnt RADELEFF (1954). 29 Rinder und einige Schweine wurden mit einer 0,33%igen TEPP-Lösung besprüht, um die Tiere von Ektoparasiten zu befreien. Bereits nach 25 Minuten starben die ersten Tiere und nach ca. 40 Minuten waren alle Rinder verendet. Die Schweine konnten noch durch schnelles, gründliches Waschen gerettet werden.

Rodentizide

Die hohe Zahl der bereits an anderer Stelle behandelten Vergiftungsfälle durch die alten Rodentizide Zinkphosphid, Arsenik, Strychnin und Barium- und Thalliumverbindungen hat dazu geführt, immer wieder neue Mittel gegen Ratten zu entwickeln und einzusetzen. Das derzeit wirksamste und sicherste moderne Rodentizid ist Warfarin. Es gehört in seiner Wirkungsweise zu den Antikoagulationen, und in seinem chemischen Aufbau steht es als Kumarinderivat in Beziehung zum Dikumarol. Synonyma sind Compound 42 und W.A.R.F. 42. Die Namensgebung begründet sich daraus, daß das Präparat von der Wisconsin Alumni Research Foundation als Patent angemeldet worden ist. Die mangelnde Attraktivität des Rattenköders für Hunde und Katzen und seine Ungefährlichkeit für Hühner darf nicht die Empfindlichkeit der Schweine gegen Warfarin vergessen machen. So berichtet KUBIN (1955) von einem plötzlich auftretenden Ferkelsterben, das durch ein Rodentizid auf Kumarinbasis hervorgerufen worden war. EKSTAM (1957) beobachtete Todesfälle bei Foeten in verschiedenen Schweinebeständen, die auf Grund der Anamnese und der Sektion einer Dikumarovergiftung zugeschrieben werden mußten. Der Verfasser ist außerdem der Ansicht, daß die periodisch auftretende Blutungstendenz bei Schlachtschweinen die gleiche Ursache hat. Eine massive Vergiftung bei Läufer Schweinen durch Warfarin erwähnen CRETZEANU und PASTEVA (1959). Von 700 jungen Schweinen erkrankten 195 Tiere. Die Mortalität lag bei 57%. Schließlich beschreibt noch KILCHSPERGER (1966) Vergiftungen mit Kumarin-Derivaten. Der Besitzer eines Schweinezucht- und Schweinemastbestandes hatte die Abfälle aus Futter- und Lagerraum zusammengekehrt und verfüttert. Anschließend verbluteten mehrere Mutterschweine nach der Geburt und bei einigen

Masttieren traten multiple Hämatome auf. Bei der folgenden Untersuchung wurden im Futterraum Reste eines Rattenvertilgungsmittels gefunden. Zusätzlich wird eine Massenvergiftung durch Kumarin-Derivate mit einem Schaden von 100.000 Schweizer Franken erwähnt.

Chlorierte Naphthaline

Die Wirkung der Chlornaphthaline, eine Hyperkeratose hervorzurufen, wurde erst bekannt, nachdem die Stoffe bereits industrielle Anwendung als Holzschutzmittel, in Schmierölen, als Fußbodenreinigungs- und Poliermittel, als Bindemittel für Keramik, elektrisches Isoliermaterial und Bindegarn und als Lösungsmittel für Kontaktinsektizide gefunden hatten. Die Intoxikationsgefahr ist für Rinder am größten, wobei Jungtiere besonders anfällig sind. Die hyperkeratoseerzeugende Eigenschaft steigt mit dem Chlorierungsgrad bis zum Hexachlornaphthalin und läßt dann mit dem Hepta- und Oktochlornaphthalin wieder nach (BELL 1953). Ein außerordentlich exaktes klinisches Bild der Hyperkeratose wurde bereits von GMINDER (1929) mit der Beschreibung der "Wendener Krankheit" gegeben. Über die Herkunft der Erkrankung wußte er allerdings noch nichts. WAGENER (1951, 1952) dagegen erkannte bei einer in Norddeutschland von 1946 - 1948 aufgetretenen unbekannten Krankheit, die sich später als Hyperkeratose s. X-Disease herausstellte, daß die 153 Rinderverluste durch ein bestimmtes Holzschutzmittel hervorgerufen worden waren. Im Zuge dieser Untersuchungen, bei denen die chemische Zusammensetzung des zweifelsfrei in dem Holzschutzmittel enthaltenen Giftes nicht gefunden wurde, erkannte KÖHLER (1953), daß die in Norddeutschland aufgetretene Hyperkeratose wesentlich mehr verbreitet war, als man angenommen hatte.

BELL (1953) wies schließlich darauf hin, daß Erkrankungen von Tieren durch Chlornaphthalindämpfe auftreten können, die sich beim Streichen von Holzschutzmitteln entwickeln. Bis 1952 betrugen die Verluste im südöstlichen Teil der USA nach vorsichtigen Schätzungen etwa 4 Millionen Dollar (LINK 1953). Dabei erstreckten sich allein die Verluste in Tennessee auf ca. 1 Million Dollar. In Illinois wurden 1952 42 Farmen betroffen mit einer Mortalitätsrate zwischen 4% und 87%. Da noch bis 1953 Krankmeldungen erfolgten, wird der gesamte Schaden von LINK (1953) mit etwa 20 Millionen Dollar beziffert. Über das Auftreten der Hyperkeratose in Neuseeland berichten HAUGHEY und COOPER (zit. nach GARNER 1968), 10 Rinder, die in einem Schuppen gehalten wurden, dessen Holzteile mit chlorierten Naphthalinimprägnierungsmitteln behandelt worden waren, verendeten oder mußten notgeschlachtet werden. Im selben Betrieb abortierten 10 von 12 Kühen vermutlich aus dem gleichen Grund. Die Ursache der 1954/55 in Mitteldeutschland aufgetretenen Hyperkeratose war ein gewachstes Bindegarn. Zur Imprägnierung des Fadens war ein Paraffingemisch benutzt worden, dem ein unter dem Handelsnamen "Haftax" laufendes Produkt zugesetzt worden war. Dies bestand aus höher chlorierten Naphthalinen. Aus dem nachgewiesenen Chloranteil ließ sich ein Gehalt von 4,6% Hexachlornaphthalin errechnen. Die Rinder hatten die Möglichkeit, das Bindegarn mit der Einstreu aufzunehmen. Intoxikationen traten bei mehreren Tausend Rindern auf, von denen etwa 6% verendeten und etwa 22% wegen Unwirtschaftlichkeit geschlachtet werden mußten. Der Schaden belief sich bis Juni 1955 auf etwa 3 Millionen DM (DEDIE und Mitarb. 1955). Eine chronische Chlornaphthalinvergiftung bei Rindern wird von OHDER (1957) beschrieben. Hier erkrankten in einem Bestand innerhalb von 5 Jahren 7

Kühe unter dem klinischen Bild der Hyperkeratose; die Kälber erkrankten dagegen nicht. Die Ursache wurde schließlich in einem chlornaphthalinhaltigen Kunststofftreibriemen erkannt, der vor Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen als Rückengurt für das Geschirr umgearbeitet und anschließend benutzt worden war. Ähnliche Erkrankungen bei Rindern durch Zuggeschirre, die chlorierte Naphthaline enthielten, erwähnen BENTZ und HERDMANN (1957). Schließlich berichtet noch KNOCKE (1961) über einen erneuten Vergiftungsfall in einem der bereits von WAGENER (1952) untersuchten Bestände Norddeutschlands. KNOCKE sieht die Ursache für den Tod von 8 Jung-rindern im Freiwerden hyperkeratogener Substanzen aus dem imprägnierten Holz durch die große Hitze im Sommer 1959. In unmittelbarer Nähe dieses Holzes wurde das Heu gelagert.

Trichloräthylen

STOCKMAN (1916) berichtete als erster über die toxische Wirkung des mit Trichloräthylen extrahierten Sojamehls. Das beim Rind auftretende Syndrom, dessen Symptome einer aplastischen Anämie entsprechen, wird auch als Stockmansche, Dürener oder Brabanter Krankheit bezeichnet. PRITCHARD und Mitarb. (1952) berichten über Rinderverluste in Minnesota während des Spätwinters und Frühjahrs 1951. In 44 Herden wurden 1776 Verluste durch mit Trichloräthylen extrahiertes Sojamehl hervorgerufen. Dabei lagen die Verluste bei Junggrindern und Hochleistungs-Kühen besonders hoch. HOLM und Mitarb. (1953) teilen Vergiftungen dieser Art bei Schafen mit. Hier waren die Tiere mit Pellets gefüttert worden, die 50% mit Trichloräthylen extrahiertes Sojamehl enthielten. Die Verluste bei Muttertieren und Lämmern waren schwer. Die Sektionsbilder von 100 verendeten Tieren deckten sich mit den pathologischen Befunden, die bereits von

LOTES und PROFE (1924) beschrieben worden sind.

Die Herstellerbetriebe haben das trichloräthylen-extrahierte Sojamehl im Jahre 1952 freiwillig aus dem amerikanischen Handel gezogen.

c) Pflanzliche Vergiftungen

Außer den im Abschnitt "anorganische Verbindungen" unter "Nitrate" abgehandelten Pflanzen, die befähigt sind, diese Stickstoffverbindungen aufzunehmen und zu speichern, spielen die pflanzlichen Vergiftungen im europäischen Raum für die Landwirtschaft eine ökonomisch untergeordnete Rolle. In Ländern mit extensiver Viehhaltung wie Australien, Südafrika und Nord- und Südamerika rufen die für landwirtschaftliche Nutztiere toxischen Pflanzen nicht unerhebliche Verluste hervor.

Algen (Algae).

Vergiftungen durch Algen kommen zwar nicht sehr häufig, aber in allen Erdteilen vor. Die Verluste, die bei unseren landwirtschaftlichen Nutztieren auftreten können, werden fast ausschließlich durch blaugrüne Algen (Cyanophyceae) hervorgerufen. SENIOR (1960) beobachtete Algen-Vergiftungen im Saskatchewan bei Pferden, Rindern, Schweinen und Geflügel. Die Intoxikationen traten wiederholt während der heißen Sommermonate auf, wenn die Tiere mit Algen verunreinigtes Wasser aus einem Fluß getrunken hatten. Von den in dem Gewässer vorkommenden Blaugrün-Algen konnten *Microcystis aeruginosa*, *M. toxica*, *M. flos aquae* und *Anabaena flos aquae* als Vergiftungsursache ermittelt werden. Auch MC DONALD (1960) berichtet über Vergiftungsfälle durch *Microcystis aeruginosa*. Verluste traten in einer Herde von 80 Hereford-Rindern auf, die die Möglichkeit hatten, Wasser aus einem kleinen See zu trinken, auf dem blaugrüne Algen wuchsen. In ungewöhnlich kurzer Zeit starben 14 Tiere ("fast death"). Bei 20 weiteren Rindern wurden Leberschäden diagnostiziert und Photosensibilität beobachtet. Über Massensterben von Enten berichten KALBE und THIESS (1964), hervorgerufen durch *Nodularia*-Wasserblüte. Insgesamt starben etwa 400 Zuchtenten,

nachdem sie von der dicken, zusammenhängenden Wasserblüte, bestehend aus *Nodularia spumigena*, gefressen hatten. Der Schaden wurde mit etwa 7.500 DM angegeben. Vergiftungen von Schafen in Australien durch die blaugrüne Alge *Anacystis cyanea* s. *Microcystis aeruginosa* teilen MC BARRON und MAY (1966) mit. Im ersten Falle starben von 350 Schaflämmern 20 Tiere innerhalb von 12 Stunden nach der Algenaufnahme, im anderen gingen von 618 Lämmern 16 ein und 50 weitere Tiere zeigten massive klinische Symptome. Die Algen hatten sich im Tränkwasser befunden.

Korbblütler (Compositae)

Die toxikologisch bei weitem bedeutenste Gattung ist *Senecio* (Kreuzkraut). Von den etwa 1.250 zugehörigen Arten sind als Vergiftungsursachen *Senecio jacobaea* (Jakobs-Kraut), *S. aquaticus* (Wasser-Kreuzkraut), *S. squalidus* (Rauhes Kreuzkraut) und *S. vulgaris* (Gemeines Kreuzkraut) die wichtigsten; FORSYTH (1954) ist der Ansicht, daß allein *S. jacobaea* der englischen Tierzucht jährlich mehr Schaden zufügt als alle anderen Pflanzen zusammen. *Senecio jacobaea* ruft bei Pferden die in Südafrika als "Dunsiekte" und in Nordamerika als "Sleepy-staggers" bezeichnete Krankheit hervor; bei Rindern wird sie wegen des starken Kotpressens "Straining-Disease" genannt. COCKBURN und Mitarb. (1955) berichten über den Tod von 43 Rindern aus einer Herde, die mit Luzerne-Presswürfeln gefüttert worden war. Diese enthielten reichlich *Senecio jacobaea*. Die Tiere konnten nicht wie im Freien beim Fressen auswählen, sondern mußten diese Pflanzen mit aufnehmen. HUIKA (1955) glaubt, daß der Tod von 7 Pferden mit Leberzirrhose von nach der Blüte geschnittener und getrockneter *Senecio vulgaris* hervorgerufen wurde. DAVIS (1957) erwähnt den Tod von 15 Hereford-Rindern aus einer Herde von 425 Tieren. Neben den vorjährigen *Senecio*-Arten waren vor allem die frisch sprießenden Pflanzen, die als erstes

Grünfütter herauskamen, gefressen worden. Die Vergiftungsfälle gingen zurück, als auch andere Grünpflanzen zu wachsen begannen. Vergiftungen bei Pferden und Rindern durch *Senecio aquaticus*, die als Bestandteil des Heues aufgenommen wurde, beobachteten DYBING und HJELLE (1958).

Gutierrezia - s. Xanthocephalum - Arten verursachen in Texas und den anliegenden Staaten erhebliche Verluste, hauptsächlich durch Aborte mit anschließender Retentio secundinarum. Etwa 10 - 60% der Kälber werden tot oder lebensschwach geboren. DOLLAHITE und ANTHONY (1957) schätzen allein den durch Gutierrezia microcephala hervorgerufenen jährlichen Schaden im Bezirk Gaines County auf 250.000 bis 500.000 Dollar. In diesen Staaten sind auch die Schafverluste durch *Hymenoxys richardsonii* der extensiven Haltung entsprechend sehr groß (AANES 1967). Schließlich wird noch eine Massenvergiftung bei Rindern durch *Inula conyza* (Dürrwurz) von ULBRICH und Mitarb. (1966) mitgeteilt. An die Tiere aus 4 Rinderbeständen war Luzerne verfüttert worden, der ein hoher Anteil *Inula conyza* beigelegt war. Insgesamt gingen 3 Rinder ein und 26 wurden notgeschlachtet.

Schachtelhalme (Equisetales)

Schachtelhalme rufen bei Pferden, Rindern und Schafen die als "Taubelkrankheit" bezeichneten Erscheinungen hervor. Dabei sind sehr oft die im Heu enthaltenen Arten *Equisetum arvense* (Acker-Schachtelhalm), *E. palustre* (Dümpf-Schachtelhalm), *E. limosum* (Teich-Schachtelhalm) oder *E. hiemale* (Winter-Schachtelhalm) die Ursache. FORSYTH (1954) erwähnt *equisetumhaltiges* Heu, das etwa 16 Monate gelagert hatte und noch immer toxisch für die landwirtschaftlichen Nutztiere war. So berichtet auch der Vet. Ber. NRW (1949 - 1953) über einen Vergiftungsfall auf einem erst kurz zuvor angelegten Siedlerhof.

Es verendeten 2 Pferde und 2 Kühe nach der Verfütterung von Heu mit ungewöhnlich hohem Schachtelhalmanteil. Eine Mortalität von 30% bei Pferden, die mit Heu aus sumpfigen Gegenden, das Equisetum limosum und E. palustre enthielt, gefüttert wurden, beobachteten TOMOV und JANKOW (1956). Außerdem kam es zu paralytischen Erscheinungen und zum Erblinden. Weitere Vergiftungen bei Kälbern und Pferden durch Equisetum palustre werden von LINDT (1959) und RICHTER (1961) mitgeteilt.

Wolfsmilchgewächse (Euphorbiaceae)

Zur Familie der Wolfsmilchgewächse sind viele giftige Pflanzen zu rechnen. Allein die Gattung Euphorbia (Wolfsmilch) zählt annähernd 1000 Arten, die in allen Erdteilen vorkommen. Mercurialis perennis (Waldbingelkraut) und M. annua (Einjähriges Bingelkraut) rufen z.B. in unseren Breiten Vergiftungen hervor. So berichtet BECHT (1948) von einer Bingelkrautvergiftung bei 3 Ziegen. Die Tiere hatten M. annua mit dem Futter aufgenommen. Es mußte eine Notschlachtung vorgenommen werden. Ebenfalls durch Mercurialis annua wurden 34 Todesfälle in drei Schaffhorden verursacht. Bei weiteren 40 - 55 Tieren konnten Vergiftungssymptome festgestellt werden. Die Tiere hatten auf abgeernteten Mais- bzw. Sonnenblumenfeldern geweidet und dabei das Einjährige Bingelkraut aufgenommen (SEMF und SEITWNER 1965).

Ricinus communis (Gemeiner Wunderbaum) besitzt durch das im Samen enthaltene Rizin eine hohe Toxizität. Dieses Pflanzengift gehört zur Gruppe der Phytotoxine oder Toxalbumine und besitzt alle chemischen Merkmale eines Pflanzenproteins. Auch heute noch treten die Vergiftungen hauptsächlich durch Verfüttern von mit Rizinussamen-Pressrückständen verfälschten Futtermehlen auf. So zählte ANDERSON (1948) in wenigen Tagen 11 Todesfälle bei Kühen, die mit Erdnußmehl gefüttert worden waren,

das einen Anteil von 24 - 28% Rizinussamen enthielt. Auch BEIJERS (1955) berichtet von schweren, teils tödlichen Erkrankungen bei 22 Kühen nach der Aufnahme eines rizinussamenhaltigen Mischfutters. Eine ungewöhnliche Vergiftung erwähnt der Vet. Ber. Nds. (1959 - 1960). Ein Landwirt verwendete bereits seit Jahren Schiffsabfälle als Futtermittel. In diesem Fall hatte er den Tieren die zusammengekehrten Getreidereste einer Schiffsladung vorgesetzt. Am Tage darauf verendeten 12 der 16 Milchkühe oder mußten geschlachtet werden. Eine Futteruntersuchung ergab einen hohen Anteil an Rizinussamenkörnern. Vergiftungserscheinungen bei 17 Milchkühen und ebenso vielen Jungtieren beobachtete LENSCH (1966). Die Tiere waren mit Sesamkuchen gefüttert worden, der mit Rizinussamenschalen verfälscht war. Insgesamt mußte bei 7 Tieren die Notschlachtung vorgenommen werden.

Buchengewächse (Fagaceae)

In diese Familie gehören *Fagus silvatica* (Buche) und *Quercus* (Eiche). Das Toxin der Buche ist eine in den Bucheckern enthaltene saponinähnliche Substanz, die nach der Extraktion des Öls in den Rückständen, den Bucheckern-Ölkuchen, enthalten ist. Solche Preßkuchen und schalenhaltiges Bucheckernschrot haben nach dem Vet. Ber. NRW (1949 - 1953) 4 tödliche Vergiftungen bei Pferden und 9 Todesfälle bei Kühen verursacht.

Vergiftungen durch Eichen werden hauptsächlich im Frühjahr hervorgerufen, wenn das Gras noch knapp ist und deshalb die grünen Eichenblätter und -knospen aufgenommen werden, oder später im Herbst, wenn ein Sturm die grünen Eicheln heruntergerissen hat und diese von den Tieren in Massen gefressen worden sind. Die Intoxikationen werden sowohl vom Tannin als auch von der Gerbsäure hervorgerufen. TOWERS (1950) berichtet über den Tod von 3 Färsen, die auf

einer Weide mit Eichen grüne Eicheln aufgenommen hatten. Auch MALINOWSKI (1958) erwähnt Vergiftungsfälle bei Rindern, die nach einem heftigen Sturm im Wald geweidet hatten und massenhaft an akuter Intoxikation durch Aufnahme der am Boden liegenden Eicheln erkrankten. In einer Zusammenstellung zählt ACHTAROW (1959) innerhalb von 2 Jahren 19 Vergiftungen bei Rindern, 23 bei Schafen, 2 bei Ziegen und 2 bei Schweinen mit Eicheln auf, die zu keimen begonnen hatten. Schließlich weisen TOWLER und RICHARDS (1965) auf die beträchtlichen Vergiftungen durch Eichenknospen bei Rindern und Pferden in den westlichen und südwestlichen Gebieten der USA im Frühjahr hin.

Ferne (Filicales)

Pteris aquilina s. *Pteridium aquilinum* (Adlerfarn) ist besonders auf Heiden und in lichten Wäldern anzutreffen und somit nur in extensiven Landwirtschaftsgebieten gefährlich. Die toxikologisch wirksamen Bestandteile der Pflanze sind nach GARNER (1968):

1. ein zyanabspaltendes Glykosid
2. eine Thiaminase
3. ein "aplastischer Anaemie"-Faktor
4. ein Haematurie auslösender Faktor.

Während Vergiftungen durch Adlerfarn schon seit vielen Jahren beschrieben wurden, erkannten ROSENBERGER und HEECHEN (1960) andererseits als Ursache der Haematuria vesicalis bovis chronica (Stallrot) die Aufnahme von Adlerfarn über längere Zeit. Die in den dreißiger Jahren durchgeführten Versuche von Götze wurden vorzeitig bereits nach wenigen Monaten wegen negativer Ergebnisse abgebrochen. Rosenberger hatte die Untersuchungen wieder aufgenommen, nachdem im Jahre 1957 in neu erschlossenen Siedlungsgebieten im Hunsrück und

im Reichswald empfindliche Verluste unter den Kühen aufgetreten waren. Der Vet. Ber. NRW (1949 - 1953) meldet Todesfälle bzw. Notschlachtungen bei 2 Pferden, mehreren Rindern und einer Anzahl von Kühen, die Grünfutter gefressen hatten, das etwa 50% Adlerfarn enthielt. Ähnliche Erkrankungen mit teilweise tödlichem Ausgang erwähnen MC CARTHY und TUBRIDY (1954) bei Rindern, die auf einer farnhaltigen Weide grasten. Während hier therapeutische Maßnahmen vergeblich waren, konnte FRANCE (1955) bei 52 Tieren durch Futterumstellung, Bluttransfusionen und Nikotinamid-Applikationen Erfolge verzeichnen. 5 tödliche Vergiftungen bei 9 erkrankten Rindern durch *Pteris aquilina* sah SCHOLL (1962) in Schottland. Eine Massenvergiftung in einem Kälbermastbetrieb teilen GREGOROVIC und Mitarb. (1962) mit. Von 162 Kälbern waren 80 Tiere deutlich erkrankt. Von diesen gingen über 80% durch Tod oder Notschlachtung verloren, während bei vielen anderen nicht klinisch erkrankten Tiere ein Wachstumsstillstand eintrat. Die Einstreu in den Ställen bestand zu 25 - 100% und die Silage zu etwa 10% aus Adlerfarn. Nach der Verfütterung von Heu mit einem Anteil von 20 - 60% *Pteris aquilina* erkrankten in 3 Beständen mit insgesamt 360 Rindern 42 Tiere schwer und 36 weitere leicht. Auch hier lag die Mortalität bei etwa 80% (TUNKEL und Mitarb. 1962). Vergiftungen durch Adlerfarn bei Schafen mit 43 Verlusten wurden von PARKER und MC CREA (1965) beobachtet. Die Tiere hatten wegen mangelnden Futterangebotes während einer Trockenperiode nur *Pteris aquilina* aufnehmen können. Mit der Beschreibung von 228 Krankheitsfällen unterstreichen DONIGIEWICZ und KOSTUCH (1965) die Ergebnisse der Stallröt-Untersuchungen von Rosenberger. Sie verzeichneten in den Jahren von 1956 - 1960 insgesamt 500 Vergiftungsfälle durch *Pteridium aquilinum*.

Pilze (Fungi)

Die toxikologisch bedeutsamen Schimmelpilze, Kernpilze, Rost- und Brandpilze können entweder auf lebenden Pflanzen parasitieren oder schlecht geerntetes oder auch unter ungünstigen Bedingungen gelagertes Futter befallen. Wenn auch bereits früher Mykotoxikosen festgestellt wurden, so kommt ihnen dennoch erst in den letzten Jahren besondere wirtschaftliche Bedeutung zu. THORNTON und PERCIVAL (1959) erkannten, daß eine bei Schafen als Kopf-ekzem ("facial eczema") auftretende Erkrankung durch den Pilz *Pithomyces chartarum* s. *Sporidesmium bakeri* hervorgerufen wurde. Die Krankheit nahm besonders in feuchten, warmen Jahren in Neuseeland epizootische Ausmaße an und führte in der Schafzucht zu schweren ökonomischen Verlusten. Der Pilz lebt als Saprophyt an den Wurzeln von *Lolium perenne* und wirkt durch das Toxin Sporidesmin. In Australien trat diese Mykotoxikose zum ersten Mal im Jahre 1956 auf und verursachte allein im Jahre 1959 in Ost-Viktoria 10.000 Todesfälle bei Schafen (HORE 1960). Mit 60% war die Mortalität bei Mutterschafen am höchsten. Ein ähnliches Syndrom bei Rindern in den USA wurde nach Angaben von ABRAMS (1965) durch *Periconia minutissima* und nach Untersuchungen von CLARE (1955) durch *Cynodon dactylon* hervorgerufen.

Einen weiteren wichtigen Fortschritt bedeutete die Entdeckung der Aflatoxikose. Die Untersuchungen wurden veranlaßt durch eine in Großbritannien im Jahre 1960 aufgetretene rätselhafte Erkrankung bei Futen, der in wenigen Monaten 100.000 Tiere zum Opfer fielen. Über 500 Krankheitsausbrüche wurden festgestellt (SARGEANT und Mitarb. 1961). Da die Ursache anfangs nicht ermittelt werden konnte, wurde vorerst die Bezeichnung Futen-X-Krankheit (turkey X-disease) gebraucht. Aber auch tödliche Vergiftungen bei 10.000 Enten wurden mitgeteilt

(ASPLIN und CARNAGHAN 1961). Ebenso beobachteten LOOSMORE und MARKSON (1961) Vergiftungsfälle bei Rindern. Allen Erkrankungen war eigen, daß die Tiere zur Zeit der ersten klinischen Symptome mit Brasilianischem Erdnußmehl gefüttert worden waren. Die hiernach durchgeführten Untersuchungen ergaben dann, daß alle Futterchargen, die Krankheitsfälle verursacht hatten, mit *Aspergillus flavus*-Stämmen befallen waren. Es gelang nun die Isolierung des Giftes Aflatoxin (SPENSLEY 1963). Das Eindringen der Pilzsporen in die Erdnüsse geschieht meist beim Trocknen auf dem Feld und wird durch Feuchtigkeit begünstigt. Die Produktion des Aflatoxins geht vom Mycel aus und gelangt von dort in das umgebende Medium (BAMPTON 1963). In der Zwischenzeit waren aber auch Vergiftungen durch aspergillus-haltige Erdnußmehle aus Indien, Uganda, Tanganyika, Französisch-Westafrika, Nigeria, Gambia und Ghana aufgetreten (SARGEANT und Mitarb. 1961). Weitere Untersuchungen ermittelten, daß das Gift Aflatoxin aus einer Mischung nahe verwandter Verbindungen bestand, die als Aflatoxin B₁, B₂, G₁, G₂ bezeichnet wurden (HARTLEY und Mitarb. 1963), und von denen sich Aflatoxin B₁ als besonders giftig erwies (Kommerzielle Forschergruppe 1964). Ein Übersichtsreferat über die toxische Wirkung von Erdnußmehlen wurde auf dem 17. Welttierärztekongress 1963 in Hannover von ALLCROFT und LOOSMORE gehalten. 2 weitere toxische *Aspergillus flavus*-Stämme im Futter für Puten-Mast und -Aufzucht wurden 1965 gefunden. Etwa 3.500 Jungtiere gingen nachweislich durch dieses Futter ein (SCHULTZ und NOTZ 1967).

Weitere wirtschaftlich nicht unerhebliche Verluste werden durch Gräser oder Getreide hervorgerufen, die mit *Claviceps purpurea* (Mutterkorn) befallen sind. Die toxische Wirkung dieses Ascomyceten wurde bereits erwähnt. Vergiftungen bei Rindern durch mit

Mutterkorn befallene Gräser werden von EDWARDS (1953) aus Wales, DILLON (1955) aus den USA und QUINLAN (1956) aus Südafrika mitgeteilt. 30 Todesfälle aus einer Herde von 120 Schafen beobachtete CLEGG (1959). Futteruntersuchungen ergaben, daß nicht nur das Raygras (*Lolium perenne*) sondern auch Gerste, Hafer und Roggen stark mit **Claviceps purpurea** befallen waren. Auch die Erkrankung von 110 Ferkeln wurde durch Roggenmehl hervorgerufen, das mit Mutterkorn durchsetzt war (FLJASZENKO 1963). Schließlich sei noch auf einen Bericht von WOODS und Mitarb. (1966) hingewiesen. In diesem Falle mußten aus einer Herde von 20 Milchkühen 13 Tiere notgeschlachtet werden, nachdem die Tiere auf einer Weide mit stark mutterkornbefallenem Gras gehalten worden waren.

TILLMANN (1947) berichtet von Vergiftungen bei Pferden durch ein mit einer Mucorart befallenes Futter. Von den 134 erkrankten Tieren verendeten 56. Der Vet. Ber. NRW (1956 - 1957) erwähnt, daß nach der Verfütterung von mit Schimmelpilzen befallenem Getreide 13 Rinder und 6 Schweine notgeschlachtet werden mußten. Verschimmeltes Getreide, aus dem *Aspergillus clavatus* isoliert wurde, verursachte 13 Notschlachtungen in einem Bestand von 23 Rindern (JAQUET und Mitarb. 1963). Mykotoxischen als Ursache einer Massenerkrankung von Rindern mit hoher Letalität beobachteten URSINY und Mitarb. (1964). In 10 Betrieben gingen durch Tod oder Notschlachtung 268 Rinder verlustig. Vergiftungen durch *Aspergillus clavatus*-haltige Malzkeime werden von NICOLAU (1958), TOMOV (1965) und ABADJIEFF und Mitarb. (1966) erwähnt. Dabei gingen nach Tomov in einen Bestand von über 250 Milchkühen die meisten Tiere ein, andere wurden notgeschlachtet oder mußten später nach überstandener Krankheit wegen Infertilität oder schlechter Milchleistung abgemergelt werden.

Die von Abadjieff und Mitarb. beschriebenen Intoxikationen betrafen 346 Rinder. Von diesen Tieren mußten 28% notgeschlachtet werden, 10% der überlebenden zeigten noch nach 2 Jahren Schäden und bei 62% wurde zwar wieder eine klinische Wiederherstellung, nicht jedoch das frühere Leistungsniveau erreicht.

Gräser (Gramineae)

Aus der großen Zahl der für unsere landwirtschaftlichen Nutztiere teils obligat teils fakultativ toxischen Pflanzen dieser Familie seien nur 2 Arten herausgegriffen.

Lolium temulentum (Taumellolch) ist eng verwandt mit *Lolium perenne* (Engl. Raygras) und *L. italicum* (Ital. Raygras). Obwohl die Pflanze bereits im Altertum als schädlich galt, ist dennoch bisher kein spezifisches die Intoxikationen hervorruftendes Alkaloid gefunden worden. BUBIEN und KOTZ (1965) haben eine Übersicht über Vergiftungen der Haustiere durch Taumellolchsamen zusammengestellt. Danach wurde auf Grund der Unterlagen der Lehrkanzeln für Pharmakologie und pathologische Anatomie der Landwirtschaftlichen Hochschule in Breslau festgestellt, daß in den Jahren 1951 - 1963 30 Vergiftungsfälle durch Taumellolchsamen hervorgerufen wurden. Bei 121 Schweinen, 142 Hühnern, 214 Enten, 25 Gänsen, 5 Pferden, 4 Kühen und 2 Silberfüchsen trat der Tod ein.

Festuca elatior var. *arundinacea* (Schwingelhöcher) verursacht bei Rindern eine der Mutterkornvergiftung ähnliche Krankheit. Wie dort treten periphere Nekrosen auf, in deren Gefolge Teile der Extremitäten abgestoßen werden können. Entsprechend den klinischen Erscheinungen wird die Erkrankung in der angelsächsischen Literatur als "fescue foot" oder "tall fescue lameness" bezeichnet. Erste Berichte

über Rinderverluste durch Schwingelhöchervergiftungen in Neuseeland stammen von CUNNINGHAM (zit. nach GARNER 1968). Lahmheiten und Nekrosen bei 65 von 240 Rindern, die sich auf einer mit "fescue grass" bewachsenen Weide befanden, sah GOODMAN (1952) in Colorado. Gleiche Krankheitserscheinungen teilt STEARNS (1953) aus Kentucky mit. Dem Ergotismus ähnliche Symptome bei 171 weniger gut genährten Stieren aus 3 Herden mit insgesamt 321 Tieren traten auch in Florida nach der Aufnahme von *Festuca arundinacea* auf. Insgesamt gingen 18 Tiere daran ein (ASHLEY 1958). Weitere Verluste sind in Australien von HORE (1961) beobachtet worden.

Nachtschattengewächse (Solanaceae)

Entsprechend ihrer toxikologisch wirksamen Bestandteile werden nachstehend die Nachtschattengewächse und die durch sie hervorgerufenen Vergiftungen in drei Gruppen aufgeteilt:

1. Atropingruppe

Hierbei gehören die auch in Deutschland vorkommenden Arten *Hyoscyamus niger* (Bilsenkraut), *Atropa belladonna* (Tollkirsche) und *Datura stramonium* (Stechapfel).

Mehrere Notschlachtungen bei Rindern mußten nach Angaben von MIEDZOBRODZKI (1962) vorgenommen werden, nachdem die Tiere Bilsenkraut mit dem Futter aufgenommen hatten. Die klinischen Vergiftungserscheinungen waren durch nervöse Reaktionen gekennzeichnet. SMITH und Mitarb. (1956) berichten über Vergiftungsfälle in zwei Schweinebeständen durch *Atropa belladonna*. Die Tiere, die sich auf der Weide befunden hatten, konnten die dort wachsenden Tollkirschen fressen. Auch hier traten tödliche Verluste auf. Eine schwere Vergiftung bei 31 Kühen, die auf einem Maisacker geweidet hatten, der stark mit *Datura stramonium* verunkrautet war, beobachtete KUCAROV (1963). Bereits wenige Stunden nach dem

Auftrieb wurden 16 Tiere verendet aufgefunden, während die restlichen 15 Kühe ausgeprägte Vergiftungserscheinungen zeigten. Durch intensive Therapie konnten diese Tiere jedoch gerettet werden. 11 Todesfälle in einer Gruppe von 15 Ponys erwähnen BARNEY und WILSON (1963). Auch hier hatten die Tiere Stechapfel mit dem Futter aufgenommen.

2. Solaningruppe

Es sei hier vor allem auf *Solanum tuberosum* (Kartoffel) und *Solanum nigrum* (Schwarzer Nachtschatten) hingewiesen.

Der Vet. Ber. Rh.-Pf. (1953) erwähnt die Notschlachtung von 2 Läuferschweinen. Den Tieren war aus Sparsamkeit Stroh eingestreut worden, mit dem vorher die Einkellerungskartoffeln eingedeckt waren und das daher von Kartoffelkeimen durchwachsen war. Durch die Aufnahme dieser Keime war die Solaninvergiftung hervorgerufen worden. WIESNER (1954) berichtet über zahlreiche Vergiftungsfälle bei Rindern, denen insgesamt 43 Kühe, Färsen und Kälber zum Opfer fielen. Untersuchungen ergaben, daß das von Rieselfeldern stammende Grünfutter bis zu 35% aus Schwarzem Nachtschatten bestand.

3. Nikotingruppe

Nicotiana tabacum (Tabakpflanze) liefert das toxische Alkaloid Nikotin, das früher häufiger zur Ektoparasiten-Bekämpfung verwendet wurde.

Der Vet. Ber. NRW (1949 - 1953) zählt 6 Notschlachtungen auf bei Kühen, die Tabakblätter bzw. -stauden gefressen hatten. Außerdem erkrankten in einer Geflügelfarm 2.000 Tiere, nachdem der Besitzer zur Wurmbehandlung dem Futter 1% Tabakstaub zugesetzt hatte. Wochenlang verendeten täglich einzelne Kühner.

Eibengewächse (Taxaceae)

Die heute praktisch nur noch als Zierbaum vorkommende Eibe (*Taxus baccata*) ruft aber dennoch wegen ihrer hohen Toxizität immer noch kontinuierlich Vergiftungsfälle hervor. Das in allen Teilen des Baumes vorkommende Alkaloid Taxin ist eine als spezifisches Herzgift wirkende Nitritbase (SPANN 1958).

Der Vet. Ber. NRW (1949 - 1953) spricht von 7 Todesfällen und 5 Notschlachtungen bei Rindern nach der Aufnahme von *Taxus baccata*. SPANN (1958) gibt eine weitreichende Übersicht über Vergiftungsfälle durch die Eibe. Der Vet. Ber. Nds. (1959 - 1960) erwähnt 4 Todesfälle und 1 Notschlachtung bei Rindern, die wegen Hochwassergefahr in einen Park getrieben worden waren, in dem sich Taxusbüsche befanden.

d) Tierische Vergiftungen

Vergiftungen der landwirtschaftlichen Nutztiere durch Tiere haben keine wirtschaftliche Bedeutung. Wenn auch PARRISH und Mitarb. (1957) allein in den Jahren 1954 und 1955 in Florida 700 Vergiftungsfälle durch Schlangenbisse aufzählen, so sind hiervon doch in ganz überwiegendem Maße Hunde und Katzen betroffen.

In Deutschland werden auch in neuerer Zeit immer wieder Intoxikationen durch Kriebelmücken gemeldet. So verzeichnet der Vet. Ber. NRW (1949 - 1955) in diesem Zeitraum 2 Todesfälle und 4 Notschlachtungen bei Rindern. Der Vet. Ber. Nds. (1951 - 1952) erwähnt 13 Todesfälle bei Rindern und 1 Todesfall bei einem Fohlen, während im Zeitraum 1961 - 1962 29 Verluste bei Rindern gemeldet wurden. In beiden Fällen traten die Intoxikationen durch Kriebelmücken auf Weiden in der Alberniederung auf.

Abschließender Überblick über die Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Vergiftungsfälle bei den landwirtschaftlichen Nutztieren in Berichten von 1946-1967

Tabelle 2

Intoxikationsursache	Pfd.	Rd.	Schw.	Schf.	Zg.	Geflgl.
Arsen	+	+++	+	+	-	-
Natriumchlorid	-	-	++	+	-	+++
Kupfer	-	+	+	+++	-	-
Fluor	-	+++	-	++	-	-
Blei	+	+++	+	+	-	-
Quecksilber	+	++	+	+	+	+
Molybdän	-	+++	-	+	-	-
Nitrate u. Nitrite	-	+++	++	+	-	+
Zinkphosphid	+	-	+	+	-	+++
Phenothiazin	+	++	-	-	-	-
Teerderivate	-	++	+++	+	-	+
Östrogene	-	+	+	+	-	-
Fungizide	+	++	+	-	-	-
Herbizide	-	+	++	-	-	+
chlorierte Kohlenwasserstoffinsektizide	-	+++	+	+++	-	+
org. Phosphorinsektizide	-	+++	+	-	-	+
Rodentizide	-	-	++	-	-	-
chlorierte Naphtaline	-	+++	-	-	-	-
Trichloräthylen	-	+	-	+	-	-
Algen	+	+	+	+	-	+
Compositae	+	+++	-	+	-	-
Equisetales	++	++	-	-	-	-
Euphorbiaceae	-	++	-	+	+	-
Fagaceae	+	+++	+	+	+	-
Filicales	+	+++	-	+	-	-
Fungi	+	+++	+	++	-	++
Gramineae	+	+++	++	-	-	+++
Solanaceae	+	++	+	-	-	+
Taxaceae	+	++	-	-	-	-
Schlangenbisse	+	+	-	-	-	-
Kriebelmücken	+	++	-	-	-	-

- keine Berichte über diese Vergiftungsursache
 + seltene Berichte über diese Vergiftungsursache
 ++ vereinzelte Berichte über diese Vergiftungsursache
 +++ häufige Berichte über diese Vergiftungsursache

C. BERECHNUNG UND BEWERTUNG WIRTSCHAFTLICHER SCHÄDEN
DURCH VERGIFTUNGSFÄLLE BEI LANDWIRTSCHAFTLICHEN
NUTZTIEREN

Die durch Vergiftungen der landwirtschaftlichen Nutztiere hervorgerufenen wirtschaftlichen Schäden sind nur schwer exakt zu berechnen. Es können dabei mit Anspruch auf Genauigkeit nur die Todesfälle oder die Verluste durch Notschlachtungen berücksichtigt werden. Die Höhe der finanziellen Einbußen durch toxisch bedingte mangelhafte Mastleistungen, schlechte Milchproduktion und dauernde oder zeitweilige Sterilität werden sich kaum genau errechnen sondern höchstens schätzen lassen. BUCHHEIM und Mitarb. (1967) haben den Versuch gemacht, eine Schadensberechnung für Schafe und Rinder bei Nitrat / Nitritvergiftung für den Währungsbereich der DDR aufzustellen. Dabei wird der Wirtschaftswert des Schafes mit 300,-- MDN, der des Rindes mit 1.500,-- MDN festgelegt. Der durch die Vergiftungen verursachte Produktionsausfallwert über 2 Jahre wird beim Schaf mit 1.000,-- MDN, beim Rind mit 5.000,-- MDN beziffert. Der so errechnete Gesamtschaden erhöht sich nochmals um das 5 - 10fache, da bei der Nitrat / Nitrit-Intoxikation im allgemeinen 5 - 10% der Tiere eingehen und 30 - 45% klinisch erkranken und unproduktiv sind, während der Rest der Tiere subklinisch erkrankt mit entsprechendem Leistungsabfall. Nach dieser Berechnung wurde nur an Hand von Untersuchungen aus 5 Südbezirken der DDR für das Jahr 1965 ein wirtschaftlicher Schaden durch Nitrat-Vergiftungen zwischen 3 und 6 Millionen MDN errechnet.

Aber selbst solche Berechnungen, die sicher nicht frei von Angriffspunkten sind, können nur durchgeführt werden, wenn bei einer aufgetretenen Intoxikation Angaben über tatsächliche Verluste durch Tod und Notschlachtung einschließlich der anschließend noch vorhandenen oder auftretenden Spütschäden gemacht worden sind. Da

diese Unterteilung in den wenigsten Berichten über Massenvergiftungen der landwirtschaftlichen Nutztiere vorgenommen wird, muß notgedrungen eine zu Demonstrationszwecken hergestellte Übersichtstabelle über finanzielle Verluste mit abstrakten Werten rechnen. Während die in der nachstehenden Tabelle 3 angegebenen Summen von den Autoren übernommen wurden, basieren die in Tabelle 4 errechneten Werte auf **den augenblicklichen Handelswerten der landwirtschaftlichen Nutztiere im Jahre 1969**, so wie sie vom Tierzuchtamt Berlin angegeben wurden. Es ergeben sich daraus zwar weitgehend geschätzte Schadenssummen. Sie dürften aber dennoch geeignet sein, für einen Berichtszeitraum von annähernd 90 Jahren das Ausmaß der in dieser Zeit aufgetretenen toxikologischen Verluste anschaulich zu demonstrieren. Es wurden hierfür aus den weit über tausend in der Literatur erwähnten Vergiftungsfällen nur einige besonders eklatante, ökonomisch interessante Intoxikationen herausgegriffen, um einen großen Überblick gerade der finanziellen Verluste bei Vergiftungen in der landwirtschaftlichen Tierzucht und -haltung zu geben.

An Hand beider Tabellen ist auch die im Laufe der letzten Jahre vorgenommene Verlagerung zur Massentierhaltung abzulesen, die nicht nur die Wirtschaftlichkeit der landwirtschaftlichen Produktionsbetriebe erhöht, sondern in gleichem Maße auch die Gefahr einer Massenvergiftung begünstigt. Besonders deutlich zeigt sich diese Entwicklung bei den Rindervergiftungen durch mit Trichloraethylen extrahiertes Sojamehl. Während STOCKMAN (1916) den Verlust von 54 Kühen aus 9 Beständen beschreibt, berichten LOTNES und PROFE (1924) von etwa 280 verendeten oder getöteten Rindern aus 57 Landwirtschaftsbetrieben. Dagegen traten die von PRITCHARD und Mitarb. (1952) mitgeteilten 1.776 Verluste in nur 44 Herden auf und die von HOLM und Mitarb. (1953) beobachteten Schafverluste betrafen sogar nur einen einzigen Betrieb. Diese gegenseitige Abhängigkeit

von Massentierhaltung und Verlusthöhe zeigte sich auch bei der durch hochchlorierte NaphtMäline hervorgerufenen Bindegarn-Vergiftung in Mitteldeutschland. Die vergleichsweise doch noch niedrigen Verluste von 3 Millionen DM entstanden dadurch, daß die Großbetriebe der staatlichen Landwirtschaftlichen Produktionsgenossenschaften (LPG) zentral mit einem billigeren Bindegarn versorgt wurden, während die noch verbliebenen privaten Landwirtschaftsbetriebe in der Lage waren, ein teureres Garn zu verwenden, das in diesem Falle mit dem Hexachlornaphthalin "Haftax" gewachst worden war. Somit traten die Verluste nur in Betrieben ohne Massentierhaltung auf.

Ebenso sind die hohen Verluste durch pflanzliche Vergiftungen besonders in Amerika, Australien, Neuseeland und Südafrika dadurch zu erklären, daß in diesen Ländern die Tierzucht vorwiegend extensiv betrieben wird. Andererseits werden besonders in Europa wirtschaftliche Schäden in der Tierzucht- und -haltung durch Industrieabgase begünstigt, da die zunehmende Industrialisierung mit einer Verlagerung von Industrieanlagen in ländliche Bezirke einhergeht und somit Möglichkeiten für Tiereschädigungen durch Fabrikabgase und Flugstaub immer neu geschaffen werden.

Außerdem machen die Intensivierung der Landwirtschaft und die Entwicklung industriemäßiger Produktionsmethoden den vermehrten Einsatz der verschiedensten Chemikalien und chemischen Produktionsprozesse erforderlich, so daß Massenvergiftungen etwa durch Pestizide gleichermaßen sowohl in extensiven als auch in intensiven Landwirtschaften und ebenso in staatlichen wie privaten Tierzucht- und Mastbetrieben entstehen können.

Es fällt auf, daß bei allen besonders verlustreichen Massenvergiftungen niemals eine geographische Abhängigkeit bei den Intoxikationsfaktoren vorhanden ist. Selbst unter Berücksichtigung bestimmter Pflanzen, die

schlimmstenfalls enzootische Vergiftungsfälle hervorrufen, bleibt doch bemerkenswert, daß z.B. die Amaranthus-Arten toxikologisch von weltweiter Bedeutung sind. Ebenso wurde die Aflatoxikose durch Erdnussmehle aus 3 verschiedenen Erdteilen (Amerika, Afrika, Asien) verursacht. Da außerdem auch Intoxikationen rein chemischer oder industrieller Genese niemals ortsgebunden auftreten müssen, lassen sich keine Gesetzmäßigkeiten erkennen, die Vergiftungsfälle hervorrufen.

Finanzielle Verluste ökonomisch bedeutsamer Vergiftungen

~ (von den Autoren übernommene Schadenssummen)

Tabelle 3

Jahr	Autor	Tierart	Tierzahl	Intoxikationsursache	finanzielle Verlusthöhe
1939	Dankwortt, P.W.	Rd.	-	Arsen	330.000 US-Dollar
1953	Link, R.P.	Rd.	-	Holzschutzmittel	ca. 20 Mill. US-Dollar
1955	Dediš, K.	Rd.	-	Chlornaphthalin	ca. 3 Mill. DM
1955	Schopen, H. u.a.	Schw.	-	Teerderivate	ca. 50.-60.000 DM
1957	Dollahite, J.W. u.a.	Rd.	-	Gutierrezia microceph.	ca. 250-500.000 US-Dollar
1964	Hradil, M. u.a.	-	-	Industrieabgase	ca. 160-180 Mill. tschechosl.Krone
1966	Schulz, W.	Rd.	54	Pentachlordiphenyl	ca. 200.000 MDN
1966	Kilchsperger, G.	Schw.	-	Cumarinderivate	ca. 100.000 Schweizer Franken
1967	Buchheim, H.J. u.a.	Rd. u. Schf.	-	Nitrat / Nitrit	ca. 3 - 6 Mill. MDN

Finanzielle Verluste ökonomisch bedeutsamer Vergiftungen
(nach dem Handelswert 1969 errechnete Schadenssummen)

Tabelle 4

Jahr	Autor	Tierart	Tierzahl	Intoxikationsursache	finanzielle Verlusthöhe
1916	Stockman	Rd.	54	Trichloräthylen	ca. 80.000 - 110.000 DM
1924	Lothes und Profé	Rd.	ca. 280	Trichloräthylen	ca. 450.000 - 550.000 DM
1931	Schaper und Lütje	Schf.	500	Kupfer	ca. 100.000 DM
1939	Wiemann	Rd.	500	Kupfer	ca. 750.000 - 1.000.000 DM
1951	Wagener, K.	Rd.	153	Holzschutzmittel	ca. 225.000 - 300.000 DM
1952	Pritchard, W.R. u.a.	Rd.	1.776	Trichloräthylen	ca. 2.500.000 - 3.500.000 DM
1953	Holm, G.C. u.a.	Schf.	100	Trichloräthylen	ca. 20.000 DM
1956	Beer, J.	Schw.	1.361	Teerderivate	ca. 400.000 DM
1958	Jerome, Q.R.	Rd.	183	Endrin	ca. 275.000 - 350.000 DM
1959	Tomov, A.	Geflgl.	100.000	Zinkphosphid	ca. 1.000.000 - 2.000.000 DM
1959	Reinhard, A.	Rd.	900	Fluor	ca. 1.000.000 - 2.000.000 DM
1960	Hore, D.E.	Schf.	10.000	Sporidesmium bakeri	ca. 2.000.000 DM
1961	Sargeant, K. u.a.	Geflgl.	100.000	Aspergillus flavus	ca. 250.000 DM
1964	Ursiny, J. u.a.	Rd.	263	Fungi	ca. 400.000 - 550.000 DM
1967	Cursack, H.A. u.a.	Rd.	25.000	Amaranthus hybr.	ca. 30.000.000 - 50.000.000 DM

Durchschnittliche Handelswerte der
landwirtschaftlichen Nutztiere im
Jahre 1969
(Angaben des Tierzuchtamtes Berlin)

Tabelle 5

Pferd-Gebrauchspferd		6.000-10.000,—	DM
Rind-Milchkuh		1.500 -2.000,—	DM
Schwein-Mast	ca.	300,—	DM
- Zucht		400 - 700,—	DM
Schaf	ca.	200,—	DM
Putenhahn	ca.	40,—	DM
Putenhenne	ca.	20,—	DM
Gans	ca.	25,—	DM
Ente	ca.	15,—	DM
Junghenne		10 - 12,—	DM
Putenküken	ca.	2,50	DM
Entenküken	ca.	1,50	DM
Hühnerküken		0,70 - 0,90	DM

D. SCHLUSSBETRACHTUNG

Die Auswertung der während der vergangenen 90 Jahre erschienenen deutschen und der internationalen Veröffentlichungen seit 1946 über Vergiftungsfälle landwirtschaftlicher Nutztiere macht die besondere Wichtigkeit toxikologischer Untersuchungen für eine rentabel arbeitende landwirtschaftliche Tierzucht und -haltung deutlich.

Im Laufe der Jahrzehnte sind nicht nur die Möglichkeiten des Auftretens von landwirtschaftlich schwerwiegenden Vergiftungsfällen größer geworden, sondern auch die damit verbundene Verlustquote hat sich durch die mehr und mehr zunehmende Massentierhaltung erhöht.

Eine von Vergiftungen freie landwirtschaftliche Tierhaltung ist zwar wegen menschlicher Unzulänglichkeit undenkbar, dennoch bestehen aber genügend Möglichkeiten, geeignete Maßnahmen zur Verhütung von Vergiftungen zu ergreifen. Die Anstrengungen in Deutschland müssen auf diesem Gebiet besonders verstärkt werden. Augenblicklich gibt es noch keine systematischen, überregionalen Untersuchungen über den gegenwärtigen toxikologischen Status der Landwirtschaft. In Mitteldeutschland werden bereits von einzelnen Toxikologischen Instituten und Veterinär-Untersuchungsmatern jedes Jahr Zusammenstellungen über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen von eingesandtem toxikologisch verdächtigem Material veröffentlicht. Aus diesen tabellarischen Übersichten sind die jeweilige toxikologische Situation und der Anteil der verschiedenen Vergiftungsarten leicht abzulesen. Vergleiche mit dem Tabellenwerk vergangener Jahre zeigen daher auch eventuelle Verschiebungen zugunsten oder zulasten einer bestimmten Vergiftungssache.

Die gegenwärtig verstärkten Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens von Nitrat / Nitritvergiftungen in Mitteldeutschland und ihren volkswirtschaftlichen Schaden sind ein Resultat der daraus gewonnenen Rückschlüsse. Diese pflanzliche Intoxikation, die in der ganzen Welt beträchtliche Verluste hervorruft, ist in der Bundesrepublik Deutschland weitgehend unbekannt. Die nur scheinbar günstige Situation ist auf die landwirtschaftliche Struktur in der BRD mit vornehmlich vielen kleineren Betrieben zurückzuführen. Daher wurden toxikologische Untersuchungen größeren Ausmaßes bisher nicht vorgenommen. Durch den weiteren Trend zur Konzentration in der Landwirtschaft in der Form der Massentierhaltung ist jedoch das Auftreten dieser Nitrat / Nitritvergiftung mit größeren Verlusten auch in der BRD zu erwarten.

Trotz der Schwierigkeiten, einen genauen Überblick der augenblicklichen toxikologischen Situation in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung der Bundesrepublik Deutschland zu gewinnen, kann als sicher angenommen werden, daß die pflanzlichen Vergiftungen durch die Intensivierung der Landwirtschaft anteilmäßig zurückgegangen sind. Die Vergiftungen durch Tiere, die bei uns fast ausschließlich durch Kriebelmücken verursacht wurden, spielen heute eine noch geringere wirtschaftliche Rolle als früher. Aber auch die industriellen Tierschäden sind durch gesetzgeberische Maßnahmen und durch freiwillige Schutzeinrichtungen der Industrie weitgehend eingeschränkt worden. Wie aus den Berichten von REINHARDT (1959) und BRANDENBURG (1962) zu ersehen ist, können aber auch heute noch Vergiftungen durch Emanationen der verschiedenartigsten Industrieanlagen auftreten. Intoxikationen durch Produkte der chemischen und pharmazeutischen Industrie haben bisher in der Bundesrepublik noch nicht zu epizootischen Verlusten geführt, wobei hier wie bei den anderen Intoxikationsmöglichkeiten der immer noch verhältnismäßig geringe

Anteil landwirtschaftlicher Betriebe mit Massentierhaltung die entscheidende Rolle spielen dürfte.

Die toxikologische Situation in Deutschland hätte bereits früher weitgehend verbessert werden können, wenn die Tierbesitzer regelmäßig auf die vielfältigen Vergiftungsgefahren innerhalb ihrer Betriebe hingewiesen worden wären. Solche umfassenden und ständig wiederholten Informationen hätten dazu beitragen können, daß durch die erhöhte Vorsicht der Landwirte die Zahl der Vergiftungsfälle nicht nur anorganischer sondern auch organischer, pflanzlicher und tierischer Herkunft herabgesetzt worden wäre. Abgesehen von den industriell verursachten Intoxikationen und den Vergiftungsfällen durch mit Trichloräthylen extrahiertes Sojamehl, waren fast alle anderen aufgetretenen Nutztiervergiftungen in der Berichterstattung bis 1945 die Folge menschlicher Unzulänglichkeit, wobei Nachlässigkeit und Unwissenheit im Vordergrund standen.

Die Einführung industrieller Produktionsmethoden in der heutigen Landwirtschaft bedingt, daß immer häufiger betriebsfremde und berufsunerfahrene Personen an unvorhergesehenen Vergiftungsfällen beteiligt sind. Der landwirtschaftliche Betriebsleiter ist dagegen auch bei Kenntnis der Intoxikationsgefahren oftmals nur noch in der Lage, durch fortschreitende Melioration der Wiesen und Weiden zumindest die Gefahren pflanzlicher Vergiftungen herabzusetzen. Selbst die Verminderung der Intoxikationsgefahren durch Schädlingsbekämpfungsmittel kann in Zukunft nur noch in landwirtschaftlichen Kleinbetrieben vom Landwirt vorgenommen werden, soweit dieser die Bekämpfungsaktionen noch selbst durchführt. Da diese Betriebsgrößen vorerst in der Bundesrepublik Deutschland noch vorherrschen, ist eine intensive, regelmäßige Information der deutschen Landwirte über den jeweiligen Stand der Forschung und Produktion von Schädlingsbekämpfungsmitteln und die Nebenwirkungen dieser Mittel für die Land-

wirtschaft nicht nur wünschenswert sondern unbedingt erforderlich.

Nicht weniger wichtig ist es, besonders in Grünlandgebieten, die Betriebsleiter laufend über die Erkenntnisse der wissenschaftlichen Forschung auf dem Gebiet der Tierernährung und die daraus resultierenden Konsequenzen (z.B. oestrogenähnliche Substanzen im Weidegras u.a.m.) für die Tierzucht, -mast und -haltung hinzuweisen. Die besten Möglichkeiten dazu beizutragen, daß die Tierverluste durch Vergiftungen niedrig gehalten werden, haben die wirtschaftlich unabhängigen staatlichen Forschungsinstitute, die ihre Ergebnisse in jedermann zugänglichen Publikationen veröffentlichen sollten. Bestimmte Ergebnisse müßten aber auch von Fall zu Fall gezielt mitgeteilt werden. Das könnte zum Beispiel durch die Übermittlung von Schnellinformationen an landwirtschaftliche Betriebe, an Unternehmen, die Schädlingsbekämpfungsaktionen vornehmen, und an Futtermittelhersteller durchgeführt werden. Durch solche Maßnahmen ließe sich dann vermeiden, daß z.B. Verluste bei Rindern durch mit Trichloräthylen extrahiertes Sojamehl bereits 1916 von STOCKMAN und 1924 von LOTHES und PROFE erkannt und beschrieben wurden, trotzdem aber im Jahre 1951 in Nordamerika 1776 Rinder nach Verfütterung toxischen Sojamehls verendeten (PRITCHARD und Mitarb. 1952).

Der weitaus größte Prozentsatz der bis zum Jahre 1945 aufgetretenen Vergiftungen war nur in räumlich begrenzten Gebieten und Einzelhöfen von wirtschaftlicher Bedeutung, während im Gegensatz dazu zahlreiche der heutigen Vergiftungsfälle bei der überall voranschreitenden Massentierhaltung und Konzentration landwirtschaftlicher Betriebe ganze Wirtschaftszweige schädigen können. So wurde ein großer Teil der Schafzucht Australiens durch Vergiftungen mit *Sporidesmium bakeri* (HORE 1960) hart getroffen, ebenso wie die Geflügelwirtschaft Englands mit dem plötzlichen Verlust von

100.000 Putenküken durch die Aflatoxikose (SARGEANT und Mitarb. 1961). Da auch in Zukunft immer mehr Staaten zur produktionssteigernden Massentierhaltung übergehen werden, wird die Tierzucht und -haltung immer mehr zu einem für Verluste auffälligerem Wirtschaftszweig. Das macht folgerichtig eine Intensivierung der internationalen Zusammenarbeit auf veterinärtoxikologischem Gebiet erforderlich. Die Gründung eines der World Health Organization (WHO) bzw. der Food and Agriculture Organization (FAO) unterstellten Zentrums für Vergiftungen landwirtschaftlicher Nutztiere, an das die angeschlossenen Staaten regelmäßig Berichte über die in ihren Ländern aufgetretenen Intoxikationen zu melden hätten, könnte helfen, volkswirtschaftlich schwerwiegende Tierverluste zu verhindern. Hier sollten nicht nur kryptogene Vergiftungsfälle untersucht werden, sondern die Zentralisierung und Koordination der internationalen toxikologischen Literatur und Forschung würden es möglich machen, bereits frühzeitig auf ähnliche oder gleiche Erscheinungsbilder früherer Vergiftungsfälle hinzuweisen, wenn Meldungen über unbekannte Vergiftungserscheinungen gemacht wurden. Zeitraubende und kostspielige Wiederholungen wissenschaftlicher Untersuchungen ließen sich dadurch in Zukunft vermeiden.

E ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Vergiftungsfällen bei landwirtschaftlichen Nutztieren.

Aus über 700 Literaturquellen wurden nur die ökonomisch bedeutsamsten (322) ausgewählt und ausgewertet.

Im Abschnitt BI werden die einschlägigen deutschsprachigen Veröffentlichungen von der Jahrhundertwende bis zum Jahre 1945 behandelt, im Teil BII die relevanten veterinär-toxikologischen Berichte der Weltliteratur aus den Jahren 1946 bis 1967.

Die Veröffentlichungen sind in beiden Teilen entsprechend der Intoxikationsursache in vier Gruppen von Vergiftungsfällen, nämlich Vergiftungen durch anorganische Verbindungen, organische Verbindungen, Pflanzen und Tiere aufgeteilt.

Im Abschnitt C wird auf die Veränderungen in der toxikologischen Situation im Laufe der Berichtszeit eingegangen und dabei besonders auf die Intoxikationsgefahren aufmerksam gemacht, begünstigt durch die fortschreitende Intensivierung der Landwirtschaft und die Einführung der Massentierhaltung und -produktion. An Hand von statistischen Übersichten werden die finanziellen Verluste einiger besonders schwerwiegender Vergiftungsfälle aufgezeigt und eine Bewertung und Berechnung des volkswirtschaftlichen Schadens wird versucht.

In der Schlußbetrachtung werden Vorschläge zur Verringerung der durch Vergiftungen landwirtschaftlicher Nutztiere hervorgerufenen Schäden unterbreitet. Alle Maßnahmen können nur bei enger internationaler Zusammenarbeit von Erfolg gekrönt sein.

F SUMMARY

The present thesis deals with cases of poisoning in useful farm animals. From more than 700 references to literature, only those of foremost economic importance (322) were selected and evaluated.

Section B_I covers respective literature published in German from the turn of the century until 1945 whereas the relevant veterinarytoxicological reports in the international literature from 1946 until 1967 are contained in Section B_{II}.

In both sections, publications are divided up, in accordance with causes of intoxication, into four groups of poisoning cases, viz. poisoning by inorganic compounds, organic compounds, plants, and animals.

Section C is referring to variations of the toxicological situation within the periods covered, and special attention is called to hazards of intoxication as favoured by the progress of intensification in agriculture and the introduction of mass keeping of animals and mass animal production. By means of statistical reviewing, financial loss as incurred by some particularly serious cases of poisoning is shown and an attempt is made to evaluate and to calculate losses for the national economy.

In the final portion, proposals are submitted how to cut losses on account of poisoning among useful farm animals. Only close international co-operation will result in a success of the measures to be taken.

F. LITERATURVERZEICHNIS

Autoren anorganischer Vergiftungsfälle

1. ADAMS, S.H. Arsenical poisoning A description
HUGHES, L.E. of an interesting outbreak
Vet. Rec. 67, 733 (1955)
2. ALLCROFT, R. Lead as a nutritional hazard to
BLAXTER, K.L. farm livestock
J. Comp. Path. 60, 209 (1950)
3. ANDERSEN, H.K. Methämoglobinämie bei Ferkeln
 durch Aufnahme von nitrithaltigem
 Kondenswasser aus Luftschächten
 (schwed.) Nord. vet. med. 14, 16 (1962)
4. BALKS, R. Vergiftungen durch quecksilber-
WEHRMANN, O. haltiges Saatgut
 Neue Mitt. Landw. Bd. 4, 77 (1949)
5. BARTIK, M. Tiertoxikosen durch arsenhaltige
HAVASSY, J. Abgaben von Turbokraftwerken und
 Hüttenwerken (tschech.)
 Veterinarstvi, Praha 13, 460 (1963)
6. BAUMLI, F. Untersuchungen über die medikamen-
 töse Beeinflussung der chronischen
 Fluorose beim Rind
 Bern, Vet.-med. Diss. (1957)
7. BEA, C.E. Lead poisoning in calves
 North. Amer. Vet. 37, 1050 (1956)
8. BECKMANN Bleivergiftung bei Pferden
 Mil. Vet. Zschr. 3, 253 (1891)
9. BENTZ, H. Rindervergiftungen durch Holz-
 schutzmaßnahmen
 Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 42 (1958)
10. BENTZ, H. Zur Arsenvergiftung bei den Haus-
KÜHN, W. tieren
HERDMANN, J. Berl. Münch. tierärztl. Wschr.
 68, 348 (1955)

11. BENTZ, H. Gedanken zur weiteren Entwicklung
KLAUS, H. der Toxikologie in der DDR
Mhefte Vet. med. 19, 366 (1964)
12. BERDAC, J. Die Bleivergiftung beim Pferd (rum.)
Probl. vet. 4, 40 (1957)
13. BERWYN-JONES, M. "Chronic" copper poisoning of sheep
Vet. Rec. 72, 27 (1960)
14. BJORNSON, C.B. Sources of nitrate intoxication
Peoples Vet. Med. 56, 198 (1961)
15. BLAKEMORE, F. Industrial fluorosis of farm animals
BOSWORTH, T.J. in England, attributable to the manu-
GREEN, H.H. facture of bricks, the calcining of
ironstone, and to enamelling
processes
J. comp. Path. 58, 267 (1948)
16. BOHOSIEWICZ, M. Vergiftung von Truthühnern mit
Kochsalz (pol.)
Med. wet. Warszawa 12, 103 (1956)
17. BRANDENBURG, R. Untersuchungen über Molybdänvergift-
ungen bei Rindern und deren Diagnose
Giessen, Vet.-med. Diss. (1962)
18. BRITTON, J.W. Chronic molybdenum poisoning in
GROSS, H. cattle
J. Amer. Vet. Med. Ass. 108, 176
(1946)
19. BUBIEN, Z. Einige Fälle von Massenvergiftungen
der Hühner durch Kochsalz (pol.)
Med. wet. Warszawa 13, 40 (1957)
20. BUBIEN, Z. Aktuelle Ursachen von Tierversift-
(a) ungen in Polen (pol.)
Med. wet. Warszawa 21, 268 (1965)
21. BUBIEN, Z. Vergiftung von Geflügel durch Zink-
MIEDZOBRODZKI, K. phosphid (pol.)
Med. wet. Warszawa 13, 422 (1957)

22. BUCHHEIM, H.-J. Toxikologische Untersuchungstätigkeit in den Jahren 1964/65
KÜHNERT, M. Mhefte Vet. med. 22, 401 (1967)
MEINECKE, C.
VOIGT, O.
23. CAMPBELL, J.B. Methaemoglobinaemia of livestock
DAVIS, A.N. caused by high nitrate contents of
MYHR, P.J. well water
Canad. J. Comp. Med. 18, 93 (1954)
24. CLEEF, S.A.M. van Bleivergiftung bei Küken (holl.)
LENSING, H.H. Tschr. diergeneesk. 91, 314 (1966)
25. CLEGG, F.G. An outbreak of copper poisoning in
sheep
Vet. Rec. 68, 332 (1956)
26. CUNNINGHAM, I.J. Copper and molybdenum in relation
to diseases of cattle and sheep in
New Zealand
Symposium on animal plant and soil
relationship Johns Hopkins Press
(1950)
27. CUNNINGHAM, I.J. Copper deficiency in cattle and
(a) sheep
N. Zealand J. Agric. 88, 369 (1954)
28. CUNNINGHAM, I.J. Molybdenum and animal health in
(b) New Zealand
N. Zealand vet. J. 2, 29 (1954)
29. CUNNINGHAM, I.J. High molybdenum intake and the
HOGAN, K.G. thrift of young sheep
N. Zealand J. Agric. Res. 2, 134
(1959)
30. CUNNINGHAM, I.J. The effect of sulfate and molyb-
HOGAN, K.G. denum on copper metabolism in cattle
LAWSON, B.M. N. Zealand J. Agric. Res. 2, 145
(1959)

31. CURSACK, H.A. Mögliche subakute Vergiftung mit
 ROMANO, L.A. Nitraten und Nitriten. Das "rote
 Unkraut" (*Amaranthus hybridus* var.
 quitensis) als für Rinder giftver-
 dächtige Art (span.)
 Gac. vet. B. Aires 29, 69 (1967)
32. DANCKWORTT, P.W. Tierversgiftungen durch Fabrikabgase
 Dtsch. tierärztl. Wschr. 47, 277
 (1939)
33. DIECKERHOFF Zufällige Vergiftung von zwei
 Pferden durch Chlorbarium
 Berl. tierärztl. Wschr. 11, 277
 (1895)
34. DINGLE, J.H.P. Some observations on the toxicity
 effects on bovines of dipping in
 arsenical dips
 Austr. vet. J. 41, 369 (1965)
35. DODD, D.C. Poisoning of cattle by certain
 COUP, M.R. nitrate-containing plants
 N. Zealand vet. J. 5, 51 (1957)
36. DYE, W.B. Molybdenosis
 O'HARRA, J.L. University of Nevada Bulletin 208
 Agricultural Experiment Station
 Max Fleischmann College of Agri-
 culture (1959)
37. EHRLICH, C. Beobachtungen und Untersuchungen
 über chronische Fluorvergiftungen
 bei Rindern
 Dtsch. tierärztl. Wschr. 61, 225
 (1954)
38. FIELD, H.J. Acute salt poisoning in poultry
 EVANS, E.T.R. Vet. Rec. 58, 253 (1946)

39. FRITZSCH, R. Beitrag zur Futterintoxikation beim Rind durch Giftstoffe obligater Futterpflanzen
Mhefte Vet. med. 21, 327 (1966)
40. FRÖHNER, E. Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte 3. Auflage
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1910)
41. FRÖHNER, E. Lehrbuch der Toxikologie für
VÖLKER, R. Tierärzte 6. Auflage
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1950)
42. GARNER, A.W. An outbreak of industrial
HALL-PATSCH, P.K. molybdenosis
Vet. Rec. 74, 113 (1962)
43. GARNER, R.J. Garners Veterinärmedizinische Toxikologie überarbeitet von E.G.C. Clarke und M.L. Clarke
deutsche Ausgabe, VEB Gustav Fischer Verlag Jena (1968)
44. GAROIU, M. Vergiftungen durch Kochsalz bei
SOFLETEA, I. Schwein und Schaf (rum.)
Probl. vet. 4, 48 (1957)
45. GIBSON, E.A. An outbreak of sodium chloride poisoning in turkey poults
Vet. Rec. 69, 1115 (1957)
46. GLAGE, F. Zur Phosphorvergiftung bei Hühnern
Berl. tierärztl. Wschr. 27, 574 (1911)
47. GLOVER, R.C. Deaths of cattle from lead arsenate poisoning
Vet. Rec. 64, 548 (1952)

48. GÖBEL, F. Vergiftung mit Phosphidgiftweizen
ENGLERT, H.K. beim Pferd
Tierärztl. Umschau 11, 1 (1956)
49. GRACEY, J.F. Chronic copper poisoning in sheep
TODD, J.R. following the use of copper
sulphate as a molluscicide
Brit. Vet. J. 116, 405 (1960)
50. GRÜTTNER, F. Vergiftung von Hühnern durch
kupfersulfathaltigen Weizen
Berl. tierärztl. Wschr. 36, 99
(1920)
51. GUTTICH Mittheilungen aus den amtlichen
Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 20, 41
(1894)
52. GYLSTORFF Vergiftungen beim Geflügel
-SASSENHOFF, I. Mhefte Vet. med. 11, 678 (1956)
53. HAASE, C. Bleivergiftung
Berl. tierärztl. Wschr. 17, 455
(1901)
54. HALLGREN, W. Arsenvergiftung bei Rindern (schwed.)
Medlemsbl. Sveriges Veterinärförb.
9, 337 (1957)
55. HALLGREN, W. Molybdänvergiftung (schwed.)
KARLSON, N. Nord. vet. med. 6, 469 (1954)
WRAMBY, G.
56. HEIDRICH, H.-J. Betrachtungen über die Vergiftung
durch ein Düngemittel (schwefel-
saures Ammoniak-Kalkammonsalpeter)
in einem Rinderbestand
Prakt. Tierarzt 39, 33 (1958)

57. HOSKAM, E.G. Vergiftungen in der Praxis (holl.)
Tsch. diergeneesk. 83, 413 (1958)
58. HRADIL, M. u.a. Versuch einer Darstellung öko-
nomischer Verluste, die im Gebiet
von Ostrava bei Rindern durch
Industrieabgase entstehen (tschech.)
Veterinarstvi Praha 14, 10 (1964)
59. HUPKA, E. Zur Frage der Schädlichkeit des
GÖTZE, R. Fluors beim Rinde
Dtsch. tierärztl. Wschr. 39, 203
(1931)
60. JAHRESBER. Dörrwächter Quecksilbervergiftung
ref. Jber. Vet.-Med. 26, 202 (1907)
61. JÖHNK, M. Arsenik in der Behandlung der Räude
Berl. tierärztl. Wschr. 35, 3 (1919)
62. KENDRICK, J.W. Nitrate poisoning in cattle due to
Peoples ingestion of variegated thistle,
Silybum Marianum
J. Amer. Vet. Med. Ass. 126, 53
(1955)
63. KETTRITZ Mittheilungen aus den amtlichen
Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 19, 302
(1893)
64. KLEBBA Mittheilungen aus den amtlichen
Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 18, 447
(1892)
65. KLOKE, A. Verunreinigung von Kulturpflanzen
RIEBARTSCH, K. mit Blei aus Kraftfahrzeugabgasen
Naturwiss. 51, 367 (1964)

66. KOOPMANN, J.J. Chronische Kupfervergiftung bei Schafen und Lämmern
Tschr. diergeneesk. 88, 1308 (1963)
67. LEHMANN Mittheilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 18, 447 (1892)
68. LEUTHOLD, A. Zur Kenntniss der Quecksilbervergiftung beim Pferd
Schweiz. Arch. Tierhk. 105, 668 (1963)
69. LIEGEOIS, F. Quelques cas de fluorose chronique chez des moutons
DERIVAUX, J. Ann. Méd. vétérin. 100, 221 (1956)
70. LOHWAG, K. Vergiftungen durch Holzschutzmittel
Wien. tierärztl. Mschr. 48, 528 (1961)
71. LUCAS, W. Mittheilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 19, 302 (1893)
72. LUGINGER, J. Zwei Fälle von Quecksilbervergiftung und deren Heilung
Berl. tierärztl. Wschr. 18, 63 (1902)
73. LUKE, D. Suspected salt poisoning in pigs
Vet. Rec. 61, 45 (1949)
74. MARSHALL, D.R. A case of acute copper oxychloride poisoning in cattle
TODD, I.R. Vet. Rec. 69, 77 (1957)
75. MATZGER Mittheilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 19, 302 (1893)

76. MELDE, R. Mercurialismus bei einer Kuh
Berl. tierärztl. Wschr. 9, 281
(1893)
77. MILLER, A.C. Injury of dairy cattle by sodium
arsenite spray
J. econ. Ent. 51, 539 (1958)
78. MONLUX, W.S. Chronic copper poisoning and pan-
creatitis in sheep
JOHNSON, M.J. Iowa Vet. 22, 93 (1960)
PRESTON, K.S.
79. MOSER, K. Tierversgiftungen durch Phosphide
Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 148
(1956)
80. MUIR, W.R. The teart pastures of Somerset
Vet. J. 97, 387 (1961)
81. MURRAY, M. Fluorosis in a herd of cattle in
Kenya
Bull. epizoot. Dis. Afr. 15, 259
(1967)
82. MUSCHE, R. Beitrag zu dem Problem der Ge-
fährdung der weidenden Nutztiere
durch gewerblich gebrauchte Chemie-
kalien
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 49
(1961)
83. MUSCHE, R. Zum Problem von Molybdänvergiftungen
SCHÖBERL, A. bei weidenden Rindern
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 296
(1961)
84. MUSSILL, J. Beobachtungen bei Fabrikrauch-
schäden an Rindern
Wien. tierärztl. Mschr. 41, 569
(1954)

85. NEELEY, K.L. Effects of fluoride ingestion on a
HARBAUGH, F.G. herd of dairy cattle in the
Lubbock, Texas, Area
J. Amer. Vet. Med. Ass. 124, 344
(1954)
86. NIEDERSACHSEN, Jahresveterinärbericht f. d. Jahre
MIN. F. ERNÄHRUNG, 1949-1964
LANDW. U. FORSTEN
87. NITSCHKE, E. Untersuchungen über eine wahrschein-
lich durch Hg-haltige Saatbeizen
bedingte Erkrankung bei Rindern,
Ziegen und Schweinen in Nordhessen
Mhefte Tierhk. 10, 388 (1958)
88. NORDRHEIN-WEST- Veterinärbericht 1949-1965
FALEN,
MIN. F. ERNÄHRUNG,
LANDW. U. FORSTEN
89. O'BYRNE, T. Mortalities of sheep after arsenic
YEAST, J.C. dipping
Austr. vet. J. 36, 181 (1960)
90. OGILVIE, D.D. "Chronic" copper poisoning of sheep
Vet. Rec. 66, 279 (1954)
91. O'HARA, R.J. Parakeratosis and copper poisoning
NEWMAN, A.P. in pigs fed a copper supplement
JACKSON, R. Austr. vet. J. 36, 225 (1960)
92. OPLISTIL, M. Ursachen und Vorkommen von Ver-
giftungen der Haustiere (tschech.)
Vet. casopis 7, 379 (1958)
93. ORTMANN, W. Sublimatvergiftung zweier Kühe
Berl. tierärztl. Wschr. 18, 173
(1902)

94. PAUST Ein Fall von Sublimatvergiftung
beim Pferd
Berl. tierärztl. Wschr. 15, 98
(1899)
95. PAWLAT Akute Bleivergiftung bei Kühen
Oesterr. Wschr. Thierhk. 20, (N.F.8)
145 (1896)
96. PEARSON, J.K.L. Copper poisoning in sheep following
the feeding of a copper-supple-
mented diet
Vet. Rec. 68, 766 (1956)
97. PEDINI, B. Klinische Beobachtungen über die
Fluorose beim Rind (ital.)
Vet. ital. 18, 25 (1967)
98. PETRELIUS, T. Poisoning of ruminants through the
inhalation of mercury vapour from
horses treated with mercury ointment
Proc. XVth. Int. vet. Congr. Pt. 1
Vol. 1, 506 (1953)
99. PICKHAHN, W. Über die chronische Arsenvergiftung
bei Rindern und kleinen Wiederkäuern
Leipzig, Vet.-med Diss. (1960)
100. PRÜVER, C. Die Gefährdung von Haustieren durch
Holzschutzmaßnahmen
Giessen, Vet.-med. Diss. (1958)
101. PRYOR, W.J. Outbreak of copper poisoning in
sheep
Austr. vet. J. 35, 366 (1959)
102. REICHE Beitrag zur Quecksilbervergiftung
bei Kälbern
Berl. tierärztl. Wschr. 24, 475
(1908)

103. REIMERS Kupfervergiftung bei Füllen
Berl. tierärztl. Wschr. 21, 789
(1905)
104. REINHARD, H. Die Fluorschäden im unteren
Fricktal
Schweiz. Arch. Tierhk. 101, 1 (1959)
105. REINHARDT, R. Vergiftungen durch Schwefelsäure-
anhydrid
Berl. tierärztl. Wschr. 35, 148
(1919)
106. RHEINLAND-PFALZ Jahresveterinärbericht 1949-1964
MIN. DES INNERN
107. RÖBERT Mittheilungen aus den Berichten
der Bezirksthierärzte auf das
Jahr 1893
Ber. Vet. wes. Sachsen 38, 81 (1893)
108. ROEMMELE, O. Bleivergiftungen bei Rotwild im
Unterharz
Dtsch. tierärztl. Wschr. 55, 33
(1948)
109. ROEMMELE, O. Abnorme Gehörnbildung bei Rehböcken
und akute Bleivergiftung bei
Rindern, ein Beitrag zur Differen-
tialdiagnose der Tollwut
Dtsch. tierärztl. Wschr. 61, 58
(1954)
110. ROST Mittheilungen aus den Berichten der
Bezirksthierärzte auf das Jahr 1891
Ber. Vet. wes. Sachsen 36, 90 (1891)
111. RUMMLER, H.-J. Untersuchungen von Vergiftungs-
fällen von in das Staatliche
veterinärmedizinische Prüfungs-
institut Berlin eingesandtem
Material
Mhefte Vet. med. 19, 436 (1964)

112. SCHAPER, F. Kupfervergiftungen unter Schafen
LÜTJE, F. und Rindern nach Bekämpfung der
Obstbaumschädlinge mit Kupfersulfat-
lösungen im Jahre 1928
Berl. tierärztl. Wschr. 47, 36
(1931)
113. SCHARSIG Mittheilungen aus den amtlichen
Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 19, 302
(1893)
114. SCHLEG Quecksilbervergiftung beim Rinde
durch Einwirkung von Ung. hydr.
bijodat. rubrum
Ber. Vet. wes. Sachsen 25, 83 (1880)
115. SCHMUTZER, R. Phosphorvergiftung bei Hühnern
Berl. tierärztl. Wschr. 20, 70
(1904)
116. SCHÖBERL, A. Erfahrungen und Ergebnisse beim
Nachweis von Tierversiftungen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 3
(1955)
117. SCHULZE, W. Vergiftungen bei Schafen
BENTZ, H. Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 185
(1956)
118. SHAND, A. Chronic copper poisoning in young
LEWIS, G. calves
Vet. Rec. 69, 618 (1957)
119. SMITH, H.C. Nitrate poisoning in swine
Peoples Vet.Med. 54, 547 (1959)
120. SPRINGS, D.N. Salt poisoning in pigs
Vet. Rec. 70, 235 (1958)

121. STEWART, W.L. Lameness and poor thriving in
ALLCROFT, R. lambs on farms in old lead
 mining areas in the pennines
 Vet. Rec. 68, 723 (1956)
122. STOLZ, A. SO₂ - Vergiftung bei einem Pferd
 Dtsch. tierärztl. Wschr. 49, 410
 (1941)
123. STRAITON, E.C. A suspected case of fluorine
 poisoning in a heifer
 Vet. Rec. 68, 783 (1956)
124. TAUBITZ, W. Über Vergiftungen von Pferden
 durch Futter usw. während des
 Weltkrieges 1914-1918
 Zschr. Veterinärk. 52, 173 (1940)
125. TEETZ, A. Quecksilbervergiftung beim Pferde
 Berl. tierärztl. Wschr. 16, 530
 (1900)
126. TEMPEL, C. Vergiftung durch schweflige Säure
 Berl. tierärztl. Wschr. 9, 425
 (1893)
127. TESINK, J. Fluorvergiftung bei Rindern - der
 therapeutische Einfluß von
 Aluminiumsulfat
 Utrecht, Vet.-med. Diss. 1954
128. TODD, J.R. A knackery survey of lead poisoning
 incidence in cattle in North
 Ireland
 Vet. Rec. 74, 116 (1962)
129. TODD, J.R. Vergiftungen durch Kondensations-
LAWSON, G.H.K. wasser bei Schweinen
 Pfizer, Ref. Tierernährung 3 (1966)

130. TOMOV, A. Über einige chemische Vergiftungen bei Tieren und Maßnahmen zu deren Verhütung (rum.)
Vet. sbirka, Sofija 56, 25 (1959)
131. TOWERS, K.G. Chronic fluorine poisoning associated with industry
Vet. Rec. 66, 355 (1954)
132. TRÄGER, M. Vergiftung durch Breslauer Kartoffeldünger
Jber. beamt. Thierärzte Preussens II. Theil, 31 (1906)
133. UHLICH Mittheilungen aus den Berichten der Bezirksthierärzte auf das Jahr 1893
Ber. Vet. wes. Sachsen 38, 81 (1893)
134. UNBEKANNTER AUTOR Massenvergiftung von Pferden durch einen Pferdefleischer
Münch. tierärztl. Wschr. 69, 347 (1925)
135. VOGEL Beobachtungen aus der Praxis - eine Salpetervergiftung
Berl. tierärztl. Wschr. 20, 789 (1904)
136. VOIGT, O. Die toxikologische Situation der Jahre 1960/61
Mhefte Vet. med. 17, 862 (1962)
137. WEAVER, A.D. Arsenic poisoning in cattle following pasture contamination by drift of spray
Vet. Rec. 74, 249 (1962)
138. WEBB, L.J. Nitrate content and toxicity of Queensland plants
J. Austr. Inst. agric. Sci. 18, 164 (1952)

139. WERNER-TUTSCHKU, V. Eine resorptive Quecksilberver-
giftung bei einer Kalbin
Wien. tierärztl. Mschr. 51, 411
(1964)
140. WIEMANN Kupfervergiftungen durch Hütten-
rauch
Dtsch. tierärztl. Wschr. 47, 279
(1939)
141. WYNNE, K.N. Copper-molybdenum-sulphate inter-
Mc CLYMONT, G.L. action in induction of hypo-
cuprosis
Nature (London) 175, 471 (1955)
142. ZOKOVSKI, N. Durch Amaranthus retroflexus
verursachte Vergiftungen und
Aborte bei Schafen (rum.)
Vet. sbirka, Sofija 63, 26 (1966)

152. BOOTES, B.W. Lindan poisoning in turkeys
Austr. Vet. J. 38, 67 (1962)
153. BRADBURY, R.B. Estrogens and related substances
WHITE, D.E. in plants
Vitam. and Horm. 12, 207 (1954)
154. BRANDT, A. Über Dinitrokresolvergiftungen bei
MARTINIUS, J. Schweinen
Mhefte Vet. med. 10, 289 (1955)
155. BUBIEN, Z. Zufällige Vergiftungen des Ge-
(b) flügels mit phosphororganischem
Insektizid "Metasystox"
Med. wet., Warszawa 21, 734 (1965)
156. CHANDLER, R.L. An occurrence of toxicity associated
with phenothiazine in west african
cattle
Brit. Vet. J. 112, 387 (1956)
157. CRETZEANU, C. Vergiftung durch Warfarine bei
PASTEA, Z. abgesetzten Ferkeln
Recueil méd. vét. 135, 823 (1959)
158. DALGAARD Krankheiten und Vergiftungsfälle,
-MIKKELSEN, S. hervorgerufen durch die in der
Landwirtschaft verwendeten Insek-
tizide und Unkrautbekämpfungsmittel
Bull. Off. int. Epiz. 46, 232 (1956)
159. DEDIE, K. Die Ursache der in Mitteldeutsch-
MÜLLER, L.F. land aufgetretenen Rinderkrankheit
PALLASKE, G. (X-Krankheit, Hyperkeratose)
BEER, J. Mhefte Vet. med. 10, 241 (1955)
REICHEL, K.

160. DERIVEAUX, J. Accidents toxiques dus à la
 phenothiazine
 Ann. méd. vét., Bruxelles 107, 131
 (1963)
161. DIRKSEN, G. Keratitis bei Jungrindern infolge
 TAMMEN, C. Photosensibilität nach Phenothiazin
 Dauermedikation
 Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 545
 (1964)
162. DYBING, O. Die Giftigkeit des Lindans für die
 FRIESTAD, O. Kuh (schwed.)
 Nord. vet. med. 13, 425 (1961)
163. EKSTAM, M. Einige Bemerkungen zum Ferkel-
 foetentod (schwed.)
 Medlemsbl. Sveriges Veterinärförb.
 9, 14 (1957)
164. ELY, R.E. Observations on Lindane poisoning
 Peoples in dairy animals
 J. Amer. Vet. Med. Ass. 123, 448
 (1953)
165. ENDREJAT, E. Über Unfälle nach Schafbadungen in
 Gamma-Hexanmitteln
 Tierärztl. Umschau 5, 164 (1950)
166. FLEISCHER, R. Weiterer Beitrag über die gesund-
 SCHULTE, F. heitsschädliche Wirkung teer-
 haltiger Stallfußbodenplatten auf
 Jungschweine
 Tierärztl. Umschau 11, 250 (1956)
167. FRÖHNER, E. Terpentinölvergiftung (Nephritis)
 beim Pferd
 Mhefte prakt. Tierhk. 22, 152 (1911)

178. KILCHSPERGER, G. Über Vergiftungen bei Nutztieren
Schweiz. Arch. Tierhk. 108, 515
(1966)
179. KNOCKE, K.-W. Hyperkeratose in einem Rinderbe-
stand 13 Jahre nach Anwendung
eines Holzschutzmittels
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 701
(1961)
180. KÖHLER, H. Zur Hyperkeratose bei Haustieren,
eine Folge der Anwendung von
Holzschutzmitteln
Arch. exp. Vet. med. 8, 163 (1954)
181. KOGER, L.M. Fly spray poisoning
J. Amer. Vet. Med. Ass. 126, 140
(1955)
182. KUBIN, G. Zur Frage der Tomorin-Vergiftung
der Schweine
Wien. tierärztl. Mschr. 42, 304
(1955)
183. LANG, E. E 605-Vergiftung in einem Berliner
NASS, H. Rinderbestand
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80,
304 (1967)
184. LINK, R.P. Bovine hyperkeratosis (X-disease)
J. Amer. Vet. Med. Ass. 123, 427
(1953)
185. LIVINGSTON, M.L. Parathion poisoning in geese
J. Amer. Vet. Med. Ass. 120, 27
(1952)
186. LOOSMORE, R.M. Hyperkeratosis in the bovine
Vet. Rec. 65, 908 (1953)

187. LOTHES, R. Zur Ätiologie der Dürener Krankheit
PROFE, O. Berl. tierärztl. Wschr. 40, 513
(1924)
188. LÜTZRODT, W. Tierversgiftungen durch das Pflanzen-
mittel E 605 forte
Tierärztl. Umschau 9, 140 (1954)
189. LUKE, D. Liver dystrophy associated with
coal pitch poisoning in the pig
Vet. Rec. 66, 643 (1954)
190. OHDER, H. Chronische Chlornaphthalinver-
giftungen bei Rindern (Hyperkeratose)
Mhefte Vet. med. 12, 128 (1957)
191. OLIVER, W.T. Coal tar (pitch) poisoning of swine
INGRAM, D.G. J. Amer. Med. Vet. Ass. 130, 306
(1957)
192. PEARSON, J.K.L. An outbreak of Aldrinpoisoning in
TODD, J.R. suckling lambs
BAIRD, S. Vet. Rec. 70, 783 (1958)
193. PÖTTING, B. Über Lysolvergiftungen bei ver-
schiedenen Haustieren
Berl. tierärztl. Wschr. 27, 286
(1911)
194. PRITCHARD, W.R. Aplastic anemia of cattle associated
REHFELD, C.E. with ingestion of trichloroethylene-
SAUTTER, J.H. extracted soybean oil meal
(Stockman Disease, Duren Disease,
Brabant Disease)
J. Amer. Vet. Med. Ass. 121, 1
(1952)
195. PURCHASE, H.G. Phenothiazine-poisoning
J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 32, 403
(1961)

196. RADELEFF, R.D. TEPP (Tetraaethyl pyrophosphate)
poisoning of cattle
Vet. Med. 49, 15 (1954)
197. RADKEVICH, P.E. Massenvergiftung bei Rindern durch
MASNCHENKO, B.I. Demeton (russ.)
TKALICH, A.I. Veterinarija 7, 65 (1960)
MAIBRODA, V.S.
198. RAMBY, P.D. A clinical note on the occurrence
RAMSAY, W.R. of oestrogen toxicity in pigs
Austr. Vet. J. 35, 90 (1959)
199. RANKIN, J.E.F. Abortions in heifers which had
been fed silage containing
Hexoestrol
Vet. Rec. 71, 924 (1959)
200. REGENBOGEN, O. Vergiftungen durch Arzneimittel
bei Tieren
Berl. tierärztl. Wschr. 19, 445
(1903)
201. REUSS, U. Stallhygienische Erfahrungen mit
teer- und bitumenhaltigen Stall-
fußbodenplatten im Schweinestall
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 71,
359 (1958)
202. ROSSMANN, W. Gesundheitsstörungen durch Gelb-
spritzzmittel in einem Schweinebe-
stand
Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 41
(1959)
203. ROTHENBACHER, H. Acute chlorinated hydrocarbon
insecticid poisoning in feeder
steers
Vet. Med. 58, 734 (1963)

204. SAUTTER, J.H. Pitch poisoning in swine
FENSTERMACHER, R. J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 303
(1957)
205. SCHARFF, D.K. Illness and death in calves
SHARMAN, G.A.M. induced by treatments with systemic
LUDWIG, P. insecticides for the control of
cattle grubs
J. Amer. Vet. Med. Ass. 141, 582
(1962)
206. SCHIPPER, I.A. Toxicity of wood preservatives
for swine
Amer. J. Vet. Res. 22, 401 (1961)
207. SCHOOP, G. Fruchtbarkeitsstörungen durch
Pflanzenöstrogene
Fortpfl. Best. Haustiere 2, 73
(1952)
208. SCHOPEN, H. Über das Auftreten schwerer Ferkel-
SCHULTE, F. erkrankungen (toxische Leber-
FLEISCHER, R. dystrophie) in Ställen mit teer-
haltigen Fußbodenplatten
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 49
(1955)
209. SCHRÖTER, A. DDT-Vergiftung bei Hühnern
DANNEEL, M. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 64,
114 (1951)
210. SCHÜTZLER, H. Hyperkeratose bei Jungrindern nach
Aufnahme von Dachpappe
Mhefte Vet. med. 17, 788 (1962)
211. SCHULZ, W. Ein Beitrag zur Hyperkeratose des
Rindes, verursacht durch Penta-
chlordiphenyl
Mhefte Vet. med. 21, 699 (1966)

212. SEILS, H. Über einen Fall von Vergiftung mit Lindan beim Rind
Mhefte Vet. med. 15, 453 (1960)
213. SPENCER, G.R. Poisoning of cattle by penta-chlorophenol in kerosene
J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 299 (1957)
214. STOCKMAN, S. Cases of poisoning in cattle by feeding on meal from soyabean after extraction of the oil
J. Comp. Path. 29, 95 (1916)
215. TAYLOR, J.H. The effect of feeding a diet containing Stilboestrol and Thyroxine to growing pigs with special reference to the toxicity of Stilboestrol
GORDON, W.S.
Vet. Rec. 67, 48 (1955)
216. UILENBERG, G. Zufällige Vergiftung von Rindern durch Bestäuben mit dem Organophosphor-Insektizid Karbophenothion
GAULIER, R.
Rev. élev. trop. 18, 175 (1965)
217. WAGENER, K. Hyperkeratosis of cattle in Germany
J. Amer. Vet. Med. Ass. 119, 133 (1951)
218. WAGENER, K. Die Hyperkeratose, eine neue Rinderkrankheit von internationaler Bedeutung
Dtsch. tierärztl. Wschr. 59, 1 (1952)
219. WANNTORP, H. Chemie und Toxikologie der wichtigsten Schädlingsbekämpfungsmittel
Mhefte Vet. med. 11, 652 (1956)
220. WEST, J.L. Desinfectant poisoning in chicks
Vet. Med. 52, 40 (1957)

Autoren pflanzlicher Vergiftungsfälle

221. AANES, W.A. Poisoning in sheep
Amer. J. Vet. Res. 86, 47 (1961)
222. ABADJIEFF, W. Intoxikationen bei Rindern durch
u.a. Verfütterung pilzhaltiger Malz-
keime
Mhefte Vet. med. 21, 452 (1966)
223. ABRAMS, L. Mycotoxicosis
J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 35, 5
(1965)
224. ACHTAROW, P. Vergiftungen mit keimenden Eicheln
bei Wiederkäuern und Schweinen(rum.)
Vet. sbirka, Sofija 56, 37 (1959)
225. AGRIKULTUR- Vergiftungen von Pferden durch
CHEMISCHE VER- Saatplatterbsen, die statt Erbsen
SUCHSSTATION verfüttert wurden
BERLIN Der Landbote 32, 252 (1911)
226. ANDERSON, T.S. Castor poisoning in Ayrshire cattle
Vet. Rec. 60, 28 (1948)
227. ALLCROFT, R. Toxic effects associated with the
LOOSMORE, R.M. feeding of groundnuts
Kongressber. 17. Welttierärztekongress 1963 Hannover
Vol. 1, 175 (1963)
228. ASHLEY, G. Fescue poisoning of cattle on
Florida Muck Land
J. Amer. Vet. Med. Ass. 132, 493
(1958)
229. ASPLIN, F.D. The toxicity of certain groundnut
CARNAGHAN, R.B. meals for poultry with special re-
ference to their effect on duck-
lings and chickens
Vet. Rec. 73, 1215 (1961)

230. BAMPTON, S.S. Growth of *Aspergillus flavus* and
production of aflatoxin in
groundnuts
Trop. Sci. 5, 74 (1963)
231. BARNEY, G.H. A rare toxicity syndrome in ponies
WILSON, B.J. Vet. Med. 58, 419 (1963)
232. BECHT, H. Bingelkrautvergiftung bei drei
Ziegen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 55, 185
(1948)
233. BEIJERS, J.A. Ein Fall einer schweren Rizinus-
vergiftung beim Rind
Tschr. diergeneesk. 80, 214 (1955)
234. BÜRGI, O. Beobachtungen über Futterschädi-
gungen beim Pferde
Tierärztl. Rundschau 37, 489 (1931)
235. BUBIEN, Z. Vergiftungen der Haustiere mit
KOTZ, J. Taumellolchsamen
Med. wet., Warszawa 21, 458 (1965)
236. CLARE, N.T. Photosensitization in animals
Advances Vet. Sci. 2, 182 (1955)
237. CLEGG, F.G. A convulsive syndrome in sheep
Vet. Rec. 71, 824 (1959)
238. COCKBURN, R.S. Acute poisoning of cattle by
Peoples Common Ragwort (*Senecio jacobea*, L.)
Vet. Rec. 67, 640 (1955)
239. COMMERCIAL RE- A summary of recent pig and cattle
SEARCH GROUP experiments with toxic groundnut
meal
Vet. Rec. 76, 498 (1964)

240. DAVIS, C.L. Senecio poisoning in cattle
J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 335
(1957)
241. DILLON, B.E. Acute ergot poisoning in cattle
J. Amer. Vet. Med. Ass. 126, 136
(1955)
242. DOLLAHITE, J.W. Poisoning of cattle with Gutierrezia
ANTHONY, W.V. Microcephala, a perennial broomweed
J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 525
(1957)
243. DONIGIEWICZ, K. Harnblasenbluten der Rinder - ein
KOSTUCH, R. wirtschaftliches Problem
Przegl. hodowl. 34, 23 (1965)
244. DYBING, O. Toxic action of Senecio aquaticus
HJELLE, A. Nord. vet. med. 10, 719 (1958)
245. EDWARDS, C.M. Ergot poisoning in young cattle
Vet. Rec. 65, 158 (1953)
246. FORSYTH, A.A. British Poisonous Plants
MAF Bulletin No 161, London
H.M.S.O. (1954)
247. FOWLER, M.E. Acorn poisoning in a cow and a sheep
RICHARDS, W.P.C. J. Amer. Vet. Med. Ass. 147, 1215
(1965)
248. FRANCE, W.H. Bracken poisoning in cattle
Vet. Rec. 67, 802 (1955)
249. FRANZENBERG, E. Rizinusvergiftung in einem größeren
Pferdebestand
Tierärztl. Rundschau 31, 307 (1925)
250. FRENKEL, H.S. Über einige Fälle von Vergiftung
durch Taxus baccata bei der Ziege
und beim Pferde
Berl. tierärztl. Wschr. 31, 229
(1915)

251. FRIEDRICHS, E. Vergiftung von Ziegen nach Genuß
 von Fichtennadeln
 Berl. tierärztl. Wschr. 27, 538
 (1911)
252. FRÖHNER, E. Über Schimmelpilzvergiftung bei
 Pferden
 Mhefte prakt. Thierhk. 4, 49 (1893)
253. GOLDSTEIN Vergiftung durch *Secale cornutum*
 Berl. tierärztl. Wschr. 10, 196
 (1894)
254. GOODMAN, A.A. Fescue foot in cattle in Colorado
 J. Amer. Vet. Med. Ass. 121, 289
 (1952)
255. GREGOROVIC, V. Adlerfarn (*Pteris aquilina*) als
 SKUSEK, F. Ursache einer Massenvergiftung in
 SENK, L. einem Kälbermastgroßbetrieb
 Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 327
 (1962)
256. HARTLEY, R.D. Toxic metabolites of *Aspergillus*
 NESBITT, B.F. flavus
 O'KELLY, J. Nature (London) 198, 1056 (1963)
257. HIMPEL Endermatische Nikotinvergiftung
 Mitt. Ver. bad. Tierärzte 14, 145
 (1914)
258. HORE, D.E. Facial eczema in sheep
 J. Agric. Vict. 60, 51 (1960)
259. HUPKA, E. Ist die Verfütterung von *Senecio*
 (Kreuzkraut) als Ursache der Leber-
 verhärtung des Pferdes anzusehen?
 Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 1
 (1955)

260. JACQUET, J. Observations sur la toxicité d'
BOUTIBONNES, P. *Aspergillus clavatus* pour les
CICILE, J.-P. animaux
Bull. acad. vet. France 36, 199
(1963)
261. KALBE, L. Entenmassensterben durch *Nodularia*-
TIESS, D. Wasserblüte am Kleinen Jasmunder
Bodden auf Rügen
Arch. exp. Vet. med. 18, 535 (1964)
262. KETTRITZ Mittheilungen aus den amtlichen
Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 20,
327 (1894)
263. KLIMMER, M. Gesundheitspflege der landwirt-
schaftlichen Nutztiere
4. Auflage Paul Parey Verlag Berlin
(1924)
264. KNOLLE Nierenentzündung infolge Aufnahme
von großen Mengen Kiefernharz
Berl. tierärztl. Wschr. 31, 251
(1915)
265. KNOFF Vergiftung durch *Aconitum Napellus*
beim Rinde
Berl. tierärztl. Wschr. 7, 340
(1891)
266. KOTHE, K. Digitalisvergiftung bei Enten
und Hühnern
Berl. tierärztl. Wschr. 19, 265
(1903)
267. KRÄMER Über einen Fall von Nicotin-Ver-
giftung
Zschr. Veterinärkd. 4, 550 (1892)

268. KUCAROV, S. Massenvergiftung von Kühen mit
Stechapfel
Vet. sbirka, Sofija 60, 22 (1963)
269. KYSELA, W. Vergiftungen von Schweinen durch
Schimmelpilze
2. Schweinezucht 9 (1941)
270. LENSCH, J. Rizinvergiftung beim Rind
Tierärztl. Umschau 21, 21 (1966)
271. LEVENS, H. Mitteilungen aus der Praxis
Tierärztl. Rundschau 27, 1001
(1921)
272. LINDT, S. Über eine Schachtelhalmvergiftung
bei Kälbern
Schweiz. Arch. Tierhk. 101, 461
(1959)
273. LINSERT, H. Beitrag zur Taxus-Vergiftung des
Rindes
Tierärztl. Rundschau 48, 319 (1942)
274. LITTY, F.A. Vier Fälle von Bucheckernvergiftung
(zwei davon mit tödlichem Ausgang)
bei Pferden einer Feldartillerie-
Batterie
Berl. tierärztl. Wschr. 33, 17
(1917)
275. LOER Solaninvergiftung
Berl. tierärztl. Wschr. 25, 328
(1909)
276. LOOSMORE, R.M. Poisoning of cattle by brazilian
MARKSON, L.M. groundnut meal
Vet. Rec. 73, 813 (1961)
277. MALINOWSKI, I.F. Vergiftungsfälle bei Rindern mit
Eicheln
Vet. zizn', Moskva 35, 66 (1958)

278. MARTIN Vergiftungserscheinungen bei
Kühen nach Fütterung von Getreide-
abfällen
Münch. tierärztl. Wschr. 65, 371
(1921)
279. Mc BARRON, E.J. Poisoning of sheep in New-South-
 MAY, V. wales with *Anacystis cyanea*
 Austr. Vet. J. 42, 449 (1966)
280. Mc CARTHY, J.K. Successless treatment of bracken
 TUBRIDY, T.J. poisoning in cattle
 Irish Vet. J. 8, 283 (1954)
281. Mc DONALD, D.W. Algal poisoning in beef cattle
 Canad. Vet. J. 1, 108 (1960)
282. LIEDZOBRODZKI, K. Bilsenkraut-Vergiftung bei Kühen
 Med. wet., Warszawa 18, 536 (1962)
283. NICOLAU, A. Vergiftungsfälle durch Malzkeime
 bei Rindern
 Probl. vet. 5, 55 (1958)
284. PARKER, W.H. Bracken (*Pteris aquilina*) poisoning
 Mc CREA, C.T. of sheep in the North York Moors
 Vet. Rec. 77, 861 (1965)
285. PLJASCENKO, S.I. Ein Fall einer massenhaften Ver-
 u.a. giftung von Saugferkeln durch
 Mutterkorn
 Vet. zizn', Moskva 40, 59 (1963)
286. PRIETSCH Mittheilungen aus den Berichten
 der Bezirksthierärzte auf das
 Jahr 1895
 Ber. Vet. wes. Sachsen 40, 62 (1895)
287. QUINLAN, J. Acute ergot poisoning
 J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 27, 113
 (1956)

288. RICHTER, H.E. Neuerlicher Vergiftungsfall durch
Equisetum palustre L., Sumpfschachtelhalm
Wien. tierärztl. Mschr. 48, 761
(1961)
289. ROSENBERGER, G. Adlerfarn (*Pteris aquilina*) - die
HEESCHEN, W. Ursache des sog. Stallrotes der
Rinder (*Haematuria vesicalis bovis chronica*)
Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 201
(1960)
290. SARGEANT, K. The assay of a toxic principle in
O'KELLY, J. certain groundnut meals
CARNAGHAN, R.B.A.Vet. Rec. 73, 1219 (1961)
ALLCROFT, R.
291. SCHADE, P. Über Vergiftungsfälle bei Haustieren infolge Aufnahme einheimischer Giftpflanzen in den letzten 25 Jahren
Giessen, Vet.-med. Diss. (1950)
292. SCHNEIDER, A. Solaninvergiftung bei Schweinen
Berl. tierärztl. Wschr. 18, 373
(1902)
293. SCHOLL, E. Über Farnvergiftung beim Rind
Schweiz. Arch. Tierhk. 104, 323
(1962)
294. SCHULZ, O. Die Bedeutung der Umbelliferen als Futterschädlichkeiten
Dresden, Vet.-med. Diss. (1922)
295. SCHULTZ, J. Toxinbildende *Aspergillus-flavus*-
MOTZ, R. Stämme in Futtermitteln
Arch. exp. Vet. med. 21, 129 (1967)

296. SENF, W. Beitrag zur Bingelkrautvergiftung
SEFFNER, W. beim Schaf
Mhette Vet. med. 20, 622 (1965)
297. SENIOR, V.E. Algal poisoning in Saskatchewan
Canad. J. Comp. Med. 24, 26 (1960)
298. SMITH, H.C. Deadly nightshade poisoning in
TAUSSIG, R.A. swine
PETERSON, P.C. J. Amer. Vet. Med. Ass. 129, 116
(1956)
299. SPANN, J. Die Giftigkeit der Eibe
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 71,
382 (1958)
300. SPENSLEY, P.C. Aflatoxin, poison of turkey-X-
disease
Endeavour 22, 75 (1963)
301. STEARNS, T.J. Fescue foot or ergot-like disease
in cattle in Kentucky
J. Amer. Vet. Med. Ass. 122, 388
(1953)
302. THORNTON, R.H. A hepatotoxin from *Sporidesmium*
PERCIVAL, J.C. *bakeri* capable of producing facial
eczema diseases in sheep
Nature (London) 183, 63 (1959)
303. TILLMANN, S. Vergiftungen bei Pferden nach Auf-
nahme von pilzbefallenem Futter
Dtsch. tierärztl. Wschr. 54, 325
(1947)
304. TOMOV, A. *Aspergillus clavatus* als Ursache
für die Vergiftung von Kühen bei
ihrer Fütterung mit Malzkeimen
Vet. nauki, Sofija 2, 997 (1965)

305. TOMOV, A. Über die Equisetum limosum- und
JANKOW, S. E. palustre-Vergiftungen beim
Pferd und deren Behandlung
Vet. sbirka, Sofija 53, 34 (1956)
306. TOWERS, K.G. Acorn poisoning in heifers
Vet. Rec. 62, 74 (1950)
307. TUNKEL, B. Adlerfarnvergiftungen bei Rindern
ALERAJ, Z. Vet. glasnik (Beograd) 16, 615
ORLIE, N. (1962)
AUDI, S.
308. ULBRICH, M. Inula conyza (Dürrwurz) als Ur-
u.a. sache einer Massenvergiftung bei
Rindern
Mhefte Vet. med. 21, 896 (1966)
309. URSINY, J. Mykotoxikosen als Ursache einer
u.a. Massenerkrankung von Rindern mit
hoher Letalität
Veterinarstvi 14, 49 (1964)
310. WERMBTER Mittheilungen aus den amtlichen
Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 22,
348 (1896)
311. WIESNER, E. Solanum nigrum als Todesursache
beim Rind
Mhefte Vet. med. 9, 427 (1954)
312. WILKERLING, W. Kreuzlähme bei Fohlen infolge Ver-
giftung von Wasser-Schierling
(Cicuta virosa)
Dtsch. Ldw. Tierzucht 12, 318 (1908)

313. WINDISCH, R. Über Kornradevergiftung bei
Geflügel
Berl. tierärztl. Wschr. 39, 4
(1923)
314. WOODS, A.J. An outbreak of gangerous ergotism
JONES, J. in cattle
BRADLEY, J. Vet. Rec. 78, 742 (1966)
MANTLE, P.G.
315. ZIPPEL, W. Beitrag zur Kenntniss der Ver-
giftungen unserer Haustiere durch
Koniferen
Dresden-Leipzig, Vet.-med. Diss.
(1921)

Autoren tierischer Vergiftungsfälle

316. GRAWERT, F. Kriebelmücken
Berl. tierärztl. Wschr. 32, 377
(1916)
317. HARMS, E. Postmortale Temperatursteigerung
nach Bienenstichtod beim Pferde
Berl. tierärztl. Wschr. 35, 247
(1919)
318. MATTHIESEN, K. Viehverluste in den Niederungen der
Leine und Aller durch die Stiche
der Kriebelmücke, *Simulium reptans* L.
Berl. tierärztl. Wschr. 32, 373
(1916)
319. MÜLLER Mittheilungen aus den amtlichen
Veterinär-Sanitätsberichten
Arch. wiss. prakt. Thierhk. 18, 447
(1892)
320. PARRISH, H.M. The clinical management of snake
SCATTERDAY, J.E. venom poisoning in domestic animals
POLLARD, C.B. J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 548
(1957)
321. SARNOWSKI, von Verschiedene kleine Mittheilungen
aus dem Felde
Zschr. Veterinärk. 29, 520 (1917)
322. WIRTH, D. Bienenstichverletzung beim Pferd
Wien. tierärztl. Mschr. 30, 129
(1943)

Herrn Prof. Dr. Dr. Dr. Schützler danke ich für das
meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Schönherr für
die Anregung zum vorliegenden Thema und für die
Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit



LIEBENSLAUF

Am 24. April 1940 wurde ich, Achim Köhler, als zweiter Sohn des kaufmännischen Angestellten Karl Köhler und dessen Ehefrau Anna, geb. Theis, in Frielendorf, Krs. Ziegenhain geboren. Nach der Grundschulausbildung in Todenhausen, Krs. Ziegenhain besuchte ich von 1951 bis 1961 das August-Vilmar-Gymnasium in Homberg, Bez. Kassel und bestand dort am 1. März 1961 die Reifeprüfung.

Anschließend begann ich, im Sommersemester 1961 an der Justus-Liebig-Universität in Giessen Veterinärmedizin zu studieren. Nachdem ich im Frühjahr 1964 dort mein Physikum abgelegt hatte, setzte ich ab Sommersemester 1965 mein Studium an der Freien Universität Berlin fort, und bestand am 9. Mai 1967 die Tierärztliche Prüfung. Nach Ableistung meiner Praktikantenzeit erhielt ich am 1. Februar 1968 meine Bestallung als Tierarzt.

Zur Zeit bin ich als wissenschaftlicher Angestellter beim Bundesgesundheitsamt (Veterinärabteilung des Max von Pettenkofer-Institutes) beschäftigt.

